

# *Determinación del contenido mineral dentario en dentición temporal de niños nacidos en condiciones de prematuridad.*

*Trabajo Fin de Máster*

Lara Vivero Couto

Máster en Ciencias Odontológicas

Facultad de Odontología

Universidad Complutense de Madrid

Tutorizado por la Profa. Dra. Planells del Pozo

**MÁSTER EN: CIENCIAS ODONTOLÓGICAS**

**COMPROMISO DEONTOLÓGICO PARA LA ELABORACIÓN, REDACCIÓN  
Y POSIBLE PUBLICACIÓN DEL TRABAJO DE FIN DE MÁSTER (TFM)**

**CENTRO:** FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ESTUDIANTE DE MÁSTER:** LARA VIVERO COUTO

**TUTOR/ES DEL TFM:** PAOMA PLAUELLS DEL POZO

**TÍTULO DEL TFM:** DETERMINACIÓN DEL CONTENIDO UNILATERAL DENTARIO  
EN OCLUSIÓN TEMPORAL DE NIÑOS NACIDOS EN CONDICIONES DE  
PREMATURIDAD

**FECHA DE PRIMERA MATRÍCULA:** 2016-2017

**FECHA DE SEGUNDA MATRÍCULA** (en caso de producirse):

**1. Objeto**

El presente documento constituye un compromiso entre el estudiante matriculado  
en el Máster en

CIENCIAS ODONTOLÓGICAS

y su Tutor/es y en el que se fijan las funciones de supervisión del citado trabajo de fin de máster (TFM), los derechos y obligaciones del estudiante y de su/s profesor/es tutor/es del TFM y en donde se especifican el procedimiento de resolución de potenciales conflictos, así como los aspectos relativos a los derechos de propiedad intelectual o industrial que se puedan generar durante el desarrollo de su TFM.

**2. Colaboración mutua**

El/los tutor/es del TFM y el autor del mismo, en el ámbito de las funciones que a cada uno corresponden, se comprometen a establecer unas condiciones de colaboración que permitan la realización de este trabajo y, finalmente, su defensa de acuerdo con los procedimientos y los plazos que estén establecidos al respecto en la normativa vigente.

### **3. Normativa**

Los firmantes del presente compromiso declaran conocer la normativa vigente reguladora para la realización y defensa de los TFM y aceptan las disposiciones contenidas en la misma.

### **4. Obligaciones del estudiante de Máster**

- Elaborar, consensuado con el/los Tutor/es del TFM un cronograma detallado de trabajo que abarque el tiempo total de realización del mismo hasta su lectura.
- Informar regularmente al Tutor/es del TFM de la evolución de su trabajo, los problemas que se le planteen durante su desarrollo y los resultados obtenidos.
- Seguir las indicaciones que, sobre la realización y seguimiento de las actividades formativas y la labor de investigación, le hagan su tutor/es del TFM.
- Velar por el correcto uso de las instalaciones y materiales que se le faciliten por parte de la Universidad Complutense con el objeto de llevar a cabo su actividad de trabajo, estudio e investigación.

### **5. Obligaciones del tutor/es del TFM**

- Supervisar las actividades formativas que desarrolle el estudiante; así como desempeñar todas las funciones que le sean propias, desde el momento de la aceptación de la tutorización hasta su defensa pública.
- Facilitar al estudiante la orientación y el asesoramiento que necesite.

### **6. Buenas prácticas**

El estudiante y el tutor/es del TFM se comprometen a seguir, en todo momento, prácticas de trabajo seguras, conforme a la legislación actual, incluida la adopción de medidas necesarias en materia de salud, seguridad y prevención de riesgos laborales.

También se comprometen a evitar la copia total o parcial no autorizada de una obra ajena presentándola como propia tanto en el TFM como en las obras o los documentos literarios, científicos o artísticos que se generen como resultado del mismo. Para tal, el estudiante firmará la Declaración de No Plagio del ANEXO I, que será incluido como primera página de su TFM.

### **7. Procedimiento de resolución de conflictos académicos**

En el caso de producirse algún conflicto derivado del incumplimiento de alguno de los extremos a los que se extiende el presente compromiso a lo largo del desarrollo de su TFM, incluyéndose la posibilidad de modificación del nombramiento del



tutor/es, la coordinación del máster buscará una solución consensuada que pueda ser aceptada por las partes en conflicto. En ningún caso el estudiante podrá cambiar de Tutor directamente sin informar a su antiguo Tutor y sin solicitarlo oficialmente a la Coordinación del Máster.

En el caso de que el conflicto persista se gestionará según lo previsto en el SGIC de la memoria verificada.

## **8. Confidencialidad**

El estudiante que desarrolla un TFM dentro de un Grupo de Investigación de la Universidad Complutense, o en una investigación propia del Tutor, que tenga ya una trayectoria demostrada, o utilizando datos de una empresa/organismo o entidad ajenos a la Universidad Complutense de Madrid, se compromete a mantener en secreto todos los datos e informaciones de carácter confidencial que el Tutor/es del TFM o de cualquier otro miembro del equipo investigador en que esté integrado le proporcionen así como a emplear la información obtenida, exclusivamente, en la realización de su TFM.

Asimismo, el estudiante no revelará ni transferirá a terceros, ni siquiera en los casos de cambio en la tutela del TFM, información del trabajo, ni materiales producto de la investigación, propia o del grupo, en que haya participado sin haber obtenido, de forma expresa y por escrito, la autorización correspondiente del anterior Tutor del TFM.

## **9. Propiedad intelectual e industrial**

Cuando la aportación pueda ser considerada original o sustancial el estudiante que ha elaborado el TFM será reconocido como cotitular de los derechos de propiedad intelectual o industrial que le pudieran corresponder de acuerdo con la legislación vigente.

## **10. Periodo de Vigencia**


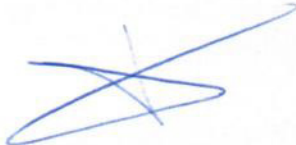
Este compromiso entrará en vigor en el momento de su firma y finalizará por alguno de los siguientes supuestos:

- Cuando el estudiante haya defendido su TFM.
- Cuando el estudiante sea dado de baja en el Máster en el que fue admitido.
- Cuando el estudiante haya presentado renuncia escrita a continuar su TFM.
- En caso de incumplimiento de alguna de las cláusulas previstas en el presente documento o en la normativa reguladora de los Estudios de Posgrado de la Universidad Complutense.

La superación académica por parte del estudiante no supone la pérdida de los derechos y obligaciones intelectuales que marque la Ley de Propiedad Intelectual para ambas partes, por lo que mantendrá los derechos de propiedad intelectual sobre

su trabajo, pero seguirá obligado por el compromiso de confidencialidad respecto a los proyectos e información inédita del tutor.

Firmado en Madrid, a 2 de Junio de 20 17

El estudiante de Máster	El Tutor/es
	
Fdo.: LARA VIVERO COUTO	Fdo.: P. REDONDO DOL P.D.

**SR. COORDINADOR DEL MÁSTER EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS**



## ANEXO I: DECLARACIÓN DE NO PLAGIO

D./Dña. LARA VIVERO COUTO  
con NIF 53937845-9, estudiante de Máster en la Facultad de  
ODONTOLOGÍA de la Universidad Complutense de Madrid en el  
curso 2016-2017, como autor/a del trabajo de fin de máster titulado  
DETERMINACIÓN DEL CONTENIDO MINERAL DENTARIO EN DENTICIÓN  
TEMPORAL DE NIÑOS NACIDOS EN CONDICIONES DE PREMATURIDAD  
y presentado para la obtención del título correspondiente, cuyo/s tutor/ es/son:

PAULINA RAUVELLS DEL POZO

### DECLARO QUE:

El trabajo de fin de máster que presento está elaborado por mí y es original. No copio, ni utilizo ideas, formulaciones, citas integrales e ilustraciones de cualquier obra, artículo, memoria, o documento (en versión impresa o electrónica), sin mencionar de forma clara y estricta su origen, tanto en el cuerpo del texto como en la bibliografía. Así mismo declaro que los datos son veraces y que no he hecho uso de información no autorizada de cualquier fuente escrita de otra persona o de cualquier otra fuente. De igual manera, soy plenamente consciente de que el hecho de no respetar estos extremos es objeto de sanciones universitarias y/o de otro orden.

En Madrid, a 2 de JUNIO de 2017



Fdo.: LARA VIVERO COUTO

Esta DECLARACIÓN debe ser insertada en primera página de todos los trabajos fin de máster conducentes a la obtención del Título.



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID. Facultad de Odontología

## TRABAJO DE FIN DE MÁSTER

VISTO BUENO DEL TUTOR

MASTER OFICIAL EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS

### El profesor/a tutor

Nombre y apellidos:

PAULINA PLANELLAS DEL POZO

### del alumno/a

Nombre y apellidos

LARA VIVERO COUTO

### encuadrado en la línea de investigación

DISEÑO E IMPLEMENTACIÓN DE PROGRAMAS DE INTERVENCIÓN EN SALUD ORAL INTEGRAL EN NIÑOS CON NECESIDADES ESPECIALES.

### DA EL VISTO BUENO

para que el Trabajo de Fin de Máster titulado

DETERMINACIÓN DEL CONTENIDO MINERAL DENTARIO EN DENTICIÓN TEMPORAL DE NIÑOS NACIDOS EN CONDICIONES DE PREMATURIDAD.

sea admitido para su defensa ante Tribunal.

En MADRID, a 2 de JUNIO de 2017.

Fdo: el profesor/a

El presente Visto Bueno se debe acompañar del Trabajo de Investigación en formato electrónico y tres copias en papel







Me gustaría agradecer a todas las personas que, de un modo u otro, han hecho posible este trabajo.

A la Profesora Paloma Planells, por su incalculable paciencia y dedicación, tanto en este trabajo, como en su labor docente.

A la Profesora Elena Planells, por su absoluta disponibilidad a la hora de resolver mis dudas y por haberme ofrecido su tiempo.

A mi familia, por ayudarme a lograr mis objetivos. Sin vuestro apoyo no hubiera sido posible.

A mis profesores y compañeras del Título Propio de Especialista en Atención Odontológica Integrada en el Niño con Necesidades Especiales, por acompañarme en mi formación y en mi aprendizaje.

A mis compañeros de la Fundación Odontología Solidaria, especialmente a Paqui, Isa y Silvana, por haber formado parte de mi crecimiento en el ámbito profesional y personal.

A mis pacientes, por enseñarme a amar mi profesión.







Introducción	Pág. 1
Crecimiento normal del niño a nivel intrauterino	Pág. 2
Odontogénesis	Pág. 11
Parto antetérmino: Consecuencias	Pág. 18
Estado nutricional y sus consecuencias en el desarrollo dentario	Pág. 40
Justificación	Pág. 45
Hipótesis y objetivos	Pág. 47
Material y métodos	Pág. 49
Resultados	Pág. 57
Discusión	Pág. 65
Conclusiones	Pág. 75
Bibliografía	Pág. 77
Anexo I: Modelo de Consentimiento Informado	Pág. 91
Anexo II: Resultados	Pág. 95
Anexo III: Estadística descriptiva	Pág. 97
Anexo IV: Estadística inferencial	Pág. 103





# Introducción





## Crecimiento normal del niño a nivel intrauterino

---

El desarrollo intrauterino corresponde al crecimiento que tiene lugar en el periodo de tiempo comprendido entre la fecundación y el nacimiento. Para poder valorar las consecuencias derivadas de un parto pretérmino, es necesario conocer el desarrollo intrauterino normal.

Una semana después de la fecundación, tiene lugar la implantación del blastocisto en el estroma del endometrio. En el noveno día de gestación, se desarrollan lagunas en la capa externa y, más adelante, tiene lugar una erosión del endotelio de los capilares maternos, propiciando así el desarrollo de una circulación uteroplacentaria primitiva (1).

Durante las dos primeras semanas de gestación, la masa celular interna, también denominada embrioblasto, forma el disco germinativo bilaminar. Este disco está formado por el epiblasto, que dará lugar a la cavidad amniótica, y por el hipoblasto, cuyo engrosamiento va a originar la lámina precordial, que determina la futura localización del cráneo (2).

En la tercera semana de embarazo tiene lugar la gastrulación, el proceso por el cual el epiblasto forma en endodermo, el ectodermo y el mesodermo, las tres capas germinativas del embrión (1), (2).

Durante esta tercera semana se va a formar también la notocorda, un cordón procedente de las células prenotocordales que se van a introducir en el endodermo para formar la lámina notocordal, que se va a desprender de su capa germinal para formar la notocorda, que será la base para el desarrollo del



esqueleto axial. Por otra parte, también se desarrolla el sistema veloso, un sistema circulatorio primitivo con la finalidad de suministrar nutrientes y oxígeno al embrión (1).

## Periodo embrionario

Más adelante, entre la tercera y la octava semana de gestación, tiene lugar el denominado periodo embrionario o de organogénesis, al final del cual se habrán desarrollado los principales sistemas orgánicos y se podrán identificar las principales estructuras del organismo del embrión (1).

### Estructuras derivadas del ectodermo

El ectodermo que recubre a la notocorda va a engrosarse para formar la placa neural, cuya inducción va a dar comienzo al proceso de neurulación. Tras la inducción, la placa neural se va a alargar hacia la línea primitiva para, a continuación, elevar sus bordes laterales, dando lugar a los dos pliegues neurales con el surco neural entre ellos (1).

Más adelante, los pliegues neurales van a seguir elevándose y desplazándose hacia la línea media, donde se fusionan formando el tubo neural a nivel del cuello del embrión. Una vez finalizada la neurulación, el sistema nervioso se caracteriza por una estructura tubular estrecha en la región caudal (médula espinal) y ancha con dilataciones en la región cefálica (vesículas cerebrales) (1).



Mientras los pliegues neurales se fusionan, las células del borde lateral dan lugar a la cresta neural, que va dar lugar a numerosas estructuras, entre las que se encuentran los ganglios espinales y autónomos, entre otros. Además, al finalizar la neurulación, se pueden apreciar dos engrosamientos ectodérmicos en la región cefálica: la placoda auditiva y la placoda del cristalino, que darán lugar vesículas auditivas y al cristalino, respectivamente (1).

En resumen, la capa germinativa ectodérmica es la responsable de la formación de las siguientes estructuras y sistemas:

- Sistema nervioso central y periférico.
- Epitelio sensorial del oído, de la nariz y del ojo.
- Epidermis, pelo y uñas.
- Glándulas subcutáneas y mamarias.
- Hipófisis.
- Esmalte dentario (1).

### Estructuras derivadas del mesodermo

El mesodermo se va a dividir a su vez en mesodermo paraxial, mesodermo intermedio y mesodermo de la lámina lateral (1).

El mesodermo paraxial forma somitómeras, que se dividen en somitas, que rodean a la médula espinal y a la notocorda. Su pared dorsal va a dar forma al miotoma, un grupo de células precursoras de las células musculares (1).





Tras la formación del miotoma, las células del mesodermo paraxial se extienden por debajo del ectodermo, donde van a formar la dermis y el tejido subcutáneo, así como el esclerotoma, precursor de cartílago y hueso (1).

Por otra parte, el mesodermo intermedio va a formar los futuros nefrotomas y el cordón nefrógeno, responsables del desarrollo de las unidades excretoras del aparato urinario y de las gónadas. El mesodermo visceral, junto con el endodermo embrionario, va a formar la pared del intestino. Además, el mesodermo también va a originar las membranas mesoteliales o serosas, que van a tapizar las cavidades peritoneal, pleural y pericardíaca (1).

En la tercera semana de gestación, las células del mesodermo visceral se van a diferenciar en angioblastos, que se agrupan en cúmulos celulares angiógenos. Dentro de estos cúmulos celulares, las células del centro van a formar las células sanguíneas primitivas, mientras que las de la periferia darán lugar a las células endoteliales (1).

Por lo tanto, las estructuras formadas a partir de la capa germinativa mesodérmica comprenden:

- Tejidos de sostén (tejido conectivo, óseo y cartilaginoso).
- Tejido muscular.
- Células sanguíneas y linfáticas, y las paredes del corazón y de los vasos sanguíneos y linfáticos.
- Riñones y gónadas.
- Cortical de la glándula suprarrenal.
- Bazo (1).



## Estructuras derivadas del endodermo

El endodermo se encuentra en la superficie ventral del embrión, formando también el techo del saco vitelino. El crecimiento longitudinal del sistema nervioso central embrionario va a dar lugar al plegamiento cefalocaudal, formando así el intestino anterior y posterior a partir del endodermo (1).

En la porción cefálica, donde se localiza el intestino anterior, puede encontrarse la membrana bucofaríngea, formada por ectodermo y por endodermo. Esta membrana se rompe al finalizar la tercera semana de gestación, estableciéndose una comunicación entre la cavidad amniótica y el intestino. En el extremo contrario, el intestino posterior termina en la membrana cloacal, formada también por ectodermo y por endodermo (1).

En consecuencia, la capa germinativa endodérmica va a dar origen a:

- Epitelio del aparato respiratorio.
- Parénquima del tiroides, paratiroides, hígado y páncreas.
- Estroma reticular de las amígdalas y del timo.
- Revestimiento epitelial de la vejiga y de la uretra.
- Epitelio de la cavidad timpánica y de la trompa de Eustaquio (1).



## Etapas del desarrollo embrionario

Los principales hechos en cada semana del periodo embrionario se reflejan en la Tabla 1 (2):

<b>Semana 4</b>	<p>Formación de los arcos faríngeos.</p> <p>Plegamiento de la cabeza y la cola (embrión con forma de C).</p> <p>Placodas auditivas y de los cristalinos.</p> <p>Yemas de las extremidades superiores e inferiores.</p> <p>Comienzo del desarrollo de los principales sistemas, especialmente el cardiovascular.</p>
<b>Semana 5</b>	<p>Gran crecimiento de la cabeza.</p> <p>Formación del seno cervical por el rápido crecimiento del segundo arco faríngeo.</p>



<b>Semana 6</b>	<p>Comienza el desarrollo de las manos y de los dedos.</p> <p>Formación de los montículos auriculares y del meato acústico externo.</p> <p>Formación del pigmento de la retina.</p>
<b>Semana 7</b>	<p>Formación del tallo vitelino a partir del intestino primitivo y el saco vitelino.</p> <p>Inicio de la osificación de los huesos de las extremidades superiores.</p>
<b>Semana 8</b>	<p>Separación de los dedos de las manos.</p> <p>Aparición del plexo vascular del cuero cabelludo.</p>





	<p>Comienzo de la osificación de los huesos de las extremidades inferiores.</p> <p>Primeras diferencias sexuales en el aspecto de los genitales externos.</p>
--	---

Tabla 1

## Periodo fetal

Este periodo tiene lugar entre la novena semana de gestación y el momento del parto, en el cual finaliza la vida intrauterina. Se caracteriza por un rápido crecimiento, así como por la maduración de las estructuras formadas durante el periodo embionario. Cabe destacar la deceleración que sufre el crecimiento de la cabeza con respecto al crecimiento del cuerpo del feto (1).

Durante el tercer mes, la cara comienza a asemejarse más a la humana y las extremidades, especialmente las superiores, se alargan hasta alcanzar una longitud proporcional a la del resto del cuerpo. Es en este periodo en el que el desarrollo de los genitales externos permite la determinación del sexo del feto mediante una ecografía (1).

En el cuarto y quinto mes, el feto crece en longitud rápidamente, alcanzando una longitud de 15 centímetros al finalizar el quinto mes, momento en el cual los movimientos fetales son claramente percibidos por la madre (1).



A partir del quinto mes se produce el mayor aumento en el peso del feto, especialmente durante los dos últimos meses y medio de gestación (1).

En los dos últimos meses se va a depositar la grasa subcutánea, redondeando el contorno corporal. Al finalizar el noveno mes, el feto ha alcanzado, generalmente, un peso de entre 3.000 y 3.400 gramos y una longitud de 50 cm (1).



## Odontogénesis

---

Los dientes comienzan su formación en la sexta semana de desarrollo embriológico a partir de la lámina dentaria, formada por células epiteliales del ectodermo oral. La capa de células mesenquimales va a estimular al ectodermo, que proliferará hasta formar la lámina dentaria (3), (4).

A la octava semana se comienzan a diferenciar los gérmenes de los dientes temporales, rodeados por las células mesenquimales de la cresta neural. En esta etapa, denominada **estadio de yema**, la lámina dentaria se engrosa y se invagina dentro del mesénquima, donde residen las células ectomesenquimales derivadas de la cresta neural (3-5).

A la semana 11 de desarrollo intrauterino, la yema aumenta de tamaño y adquiere una forma cóncava, entrando en la **fase de casquete o caperuza**, que se corresponde con la etapa de proliferación histológica, en la que se empiezan a desarrollar el órgano del esmalte a partir de las células epiteliales y la papila dentaria, que formará la pulpa, a partir de las células mesenquimales (3).

Al finalizar el tercer mes de embarazo (semana 14) se pasa al **periodo de campana**, una etapa de morfodiferenciación y de histodiferenciación. (3).

Las células del órgano del esmalte se van a dividir en cuatro capas, ordenadas de más externa a más interna:

- Epitelio externo del esmalte, que filtra los nutrientes que llegarán a los ameloblastos a través del retículo estrellado.
- Retículo estrellado.



- Estrato intermedio, cuyas células formarán los capilares por los cuales circulan los nutrientes hacia los ameloblastos.
- Epitelio externo del esmalte, cuyas células se diferenciarán en ameloblastos (5).

Las múltiples señales regulatorias secuenciales provenientes del mesénquima de la papila dental van a controlar la diferenciación de las células del epitelio interno en ameloblastos. Estos ameloblastos secretan pequeñas cantidades de proteínas del esmalte a lo largo de su diferenciación. Una vez se ha completado la diferenciación de los ameloblastos, la capa final del esmalte ya ha sido secretada en su totalidad (3).

A continuación, los ameloblastos sufren una serie de cambios, que forman parte de la transición post-secretoria hacia la maduración (3).

En esta misma fase del desarrollo dentario se diferenciarán los odontoblastos a partir de las células de la papila dentaria. Estos odontoblastos van a secretar fibras de colágeno para formar la predentina que, más adelante, se calcificará convirtiéndose en dentina (5). La dentinogénesis ocurre siempre antes que la amelogénesis, ya que el esmalte se formará depositándose sobre la dentina ya formada (3).

Después de este periodo de campana tiene lugar la diferenciación odontogénica, en la cual los odontoblastos y ameloblastos comienzan a expresar determinados marcadores moleculares y a depositar tejido mineralizado (6).





Esta mineralización de los tejidos duros de los dientes temporales comienza en el quinto mes de embarazo (3).

Durante estos procesos, la interfase entre el epitelio y el mesénquima se transforma en la superficie externa de la dentina, que pasará a ser, más adelante, el límite amelodentinario. Por otra parte, el epitelio interno y el externo del esmalte en formación convergen en el límite cervical de la corona, donde forman la vaina epitelial de Hertwig, que dará lugar a la raíz del diente (3), (7).

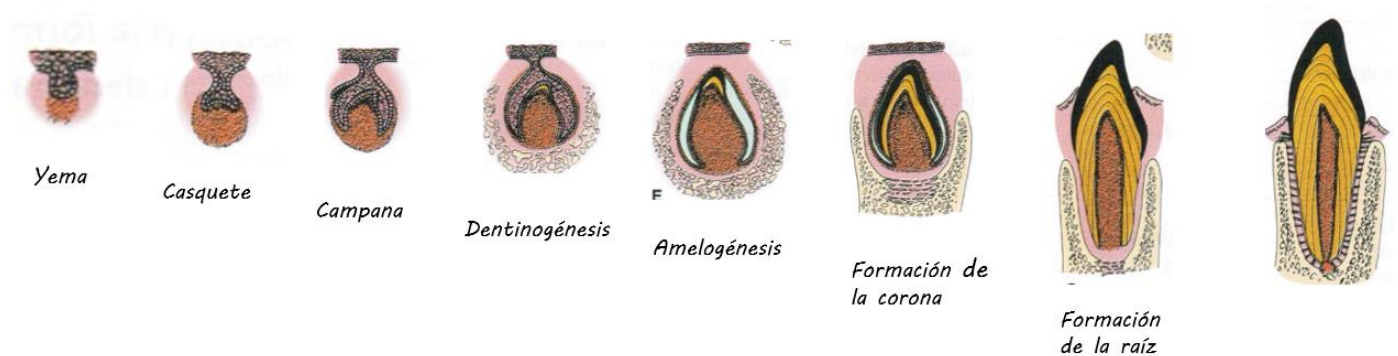


Figura 1: Tomado de Avery, 2007

## Dentinogénesis

La dentina es el tejido dentario más abundante, determinando en gran medida el tamaño y la forma dentaria. Proporcionan una cierta flexibilidad al diente, absorbiendo grandes impactos sin fracturarse. Está formada por un 60% de



contenido mineral y un 20% de contenido orgánico, con proteínas entre las que destaca el colágeno tipo I (4), (8).

Las células de la papila dental se diferencian en preodontoblastos, que se transformarán en odontoblastos. Estas células forman una estructura en empalizada con uniones celulares entre ellas y se desplazan hacia la pulpa, mientras su proceso odontoblástico se elonga en su extremo proximal, adyacente a la unión amelodentinaria (3), (5).

El odontoblasto comienza a secretar una matriz dentinaria, formada por fibras de colágeno, que se denomina predentina. Esta predentina se va a mineralizar 24 horas después de su formación, transformándose en lo que se conoce como dentina. Por lo tanto, en la dentinogénesis puede diferenciarse una etapa de formación de la matriz de colágeno y otra etapa posterior, en la que se precipitan los cristales de hidroxiapatita sobre esta matriz (5).

En la primera fase, los odontoblastos secretan proteínas, fundamentalmente colágeno, mediante vesículas que son liberadas desde la porción apical celular y desde las prolongaciones odontoblásticas. Esta secreción de matriz desde las prolongaciones va a dar lugar a la formación de túbulos dentinarios alrededor de las mismas (5).

En la matriz orgánica recién formada o predentina existen macromoléculas, con una carga eléctrica y unas propiedades que promueven la formación de una fase mineral sólida de calcio y fosfato. Los núcleos minerales que se forman en esta etapa y que se encuentran entre las fibras de colágeno van a crecer formando los cristales de hidroxiapatita,(3), (5).



Los componentes no colágenos de la dentina, como las fosfoproteínas, inducen la regulación de la formación mineral. La fosforina y los proteoglicanos tienen afinidad por los iones de calcio, funcionando como nucleadores y reguladores de la formación de los cristales de hidroxiapatita (3).

Durante la dentinogénesis, los odontoblastos van secretando colágeno y formando más predentina a lo largo del límite entre la pulpa y la dentina, que se calcifica en 24 horas. Así, se obtiene una dentina formada principalmente por hidroxiapatita, en forma de cristales, muy cercanos a la matriz colágena y con su eje paralelo a las fibras de colágeno de dicha matriz (3), (5).

### Amelogénesis

El esmalte está considerado el tejido más duro del organismo, proporcionando al diente resistencia a la fractura y al desgaste (4). La integridad del esmalte es de especial importancia al no existir reparación celular del mismo ante un daño, ya que los ameloblastos no están presentes en el esmalte una vez que éste ha completado su formación (3).

La formación de los tejidos duros dentarios se divide en dos procesos fundamentales, como son la señalización celular y la interacción molecular a nivel de los cristales de hidroxiapatita en formación (3), (4).

Una vez ha comenzado a depositarse dentina, los ameloblastos forman una hilera a lo largo del límite amelodentinario, uniéndose entre ellos mediante



desmosomas. A continuación, los ameloblastos entran en el estadio secretor y en su extremo apical aparecen los procesos de Tomes (5).

Los ameloblastos producen las proteínas amelogeninas y no amelogeninas (proteínas aniónicas del esmalte, proteasas del esmalte, proteoglicanos y glicoproteínas sulfatadas) (3).

En el interior de los ameloblastos comienza a producirse la matriz del esmalte, que será liberada en forma de vesículas por el extremo apical de la célula, depositándose en el límite amelodentinario y, posteriormente, en la superficie del esmalte ya formado, mientras la hilera de ameloblastos se desplaza alejándose del límite amelodentinario. Esta matriz estará formada principalmente por amelogenina (5).

Cuando termina la secreción de la matriz proteica, ésta comienza su mineralización, mediante el depósito de pequeños cristales minerales, que aumentarán en tamaño hasta formar los cristales de hidroxiapatita maduros. Esta mineralización empieza en el límite amelodentinario y termina en la región cervical de la corona, siguiendo el mismo orden de la etapa anterior. Durante este proceso, la proteína del esmalte se transforma en enamulina, una proteína más madura que la amelogenina (5).

Durante la etapa de maduración del esmalte tiene lugar más del 60% del depósito de minerales en el esmalte, debido a iones que se precipitan sobre los cristales de hidroxiapatita preexistentes (9).

En esta etapa, las proteínas de esmalte residuales son degradadas por kalicreína 4 (KLK-4) y, en menor medida, por las metaloproteasas de la matriz 20 (MMP-



20). Esta destrucción es necesaria para el crecimiento de los cristales de hidroxiapatita del esmalte, y se hará mediante una marcada disminución del pH (9), (10).

Para que tenga lugar la maduración del esmalte, los ameloblastos introducen calcio, fosfato y bicarbonato en la matriz del esmalte, de la que expulsan agua (9).

Una vez completada la mineralización, este esmalte maduro supone una señal para la regresión de los ameloblastos, que se fusionan con el estrato intermedio y con el epitelio externo del esmalte, formando el epitelio reducido del esmalte. Esta capa va a cubrir la superficie del esmalte hasta la erupción dentaria (3), (5).



## Parto antetérmino: Consecuencias

---

La reciente especialización y mejora en la atención al recién nacido en condiciones de riesgo, así como el desarrollo de las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales han logrado una gran disminución en la mortalidad de estos pacientes, lo que, por otra parte, conlleva un aumento en la morbilidad (11), (12).

La Asociación Española de Pediatría define al recién nacido de riesgo como “Aquel que por sus antecedentes prenatales, perinatales o postnatales puede presentar anomalías en su desarrollo motor, sensorial, cognitivo o conductual, pudiendo ser éstas transitorias o definitivas”. Además, estos pacientes suelen sufrir diversas patologías derivadas de su condición, lo que lleva a que sean sometidos a numerosas intervenciones médicas, muchas de ellas invasivas o agresivas (11).

El grupo de recién nacidos de riesgo engloba a los niños pretérmino o prematuros, considerados como uno de los mayores retos de la medicina perinatal, ya que el parto prematuro supone un factor de riesgo para la muerte neonatal, deficiencia y discapacidad. Como se menciona previamente, los últimos avances en la medicina neonatal han llevado a un incremento de la supervivencia de bebés prematuros cada vez más inmaduros (11), (13), (14).

La Organización Mundial de la Salud define al recién nacido prematuro como aquel que nace antes de completar la semana 37 de gestación. Se diferencia también a aquellos bebés nacidos antes de las 32 semanas de gestación como





“muy pretérminos” y, a los nacidos antes de la semana 28, como “pretérminos extremos”. Es en estos dos últimos grupos en los que se verá una mayor morbilidad (11), (13), (15).

Sin embargo, esta clasificación, en función de la edad gestacional, es difícil de aplicar, ya que no suele conocerse esta edad gestacional con exactitud. Por lo tanto, esta clasificación es complementada con el peso al nacimiento como parámetro de referencia, clasificando a los niños prematuros como de “bajo peso al nacimiento”, si este peso es inferior a 2.500 gr, de “muy bajo peso al nacimiento” si es inferior a 1500 gr y de “extremado bajo peso” si es inferior a 1.000 gr (11).

La incidencia de partos prematuros se ha visto aumentada en casi todos los países desarrollados en los últimos años (16).

Según datos del Instituto Nacional de Estadística, en el año 2014 hubo 27.992 partos prematuros en España, siendo éstos un 7% del total. Este porcentaje aumentaba en partos dobles (49%) y triples (91%), llegando al 100% de los partos cuádruples. En cuanto a la edad de la madre, el parto prematuro supone un 10% de los partos de madres menores de 15 años y un 17% de los partos en madres mayores de 45 años (17).

El parto prematuro fue distócico en un 26% de los casos, frente a un 13% de partos distócicos a término. La edad gestacional puede consultarse en el gráfico 1, siendo más frecuentes los partos a término, seguidos de los partos prematuros de más de 32 semanas de gestación (17).

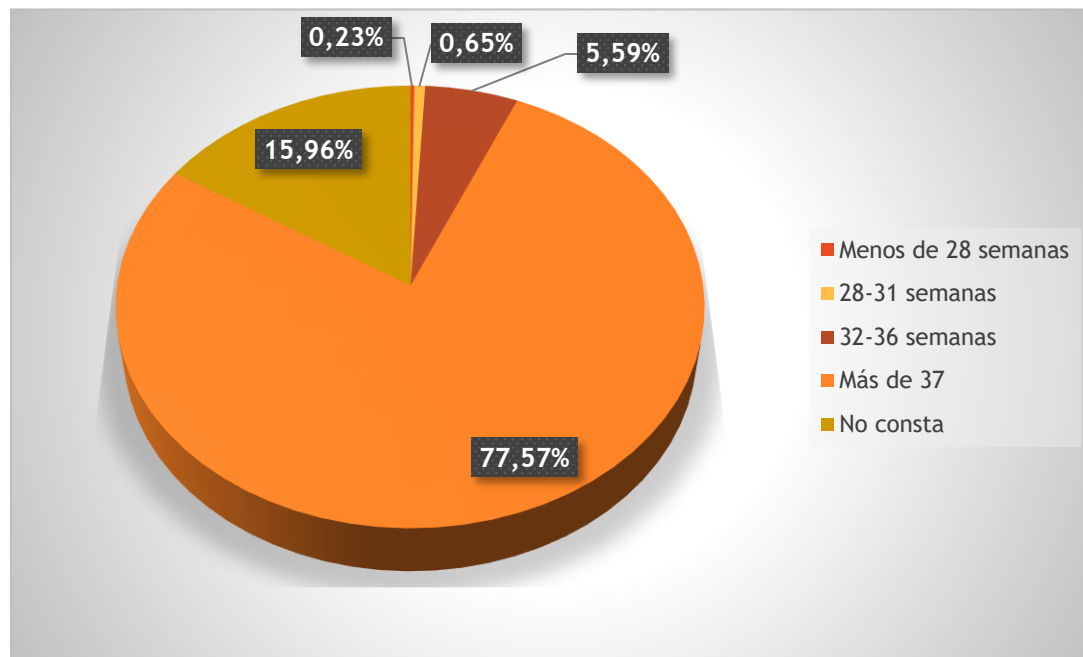


Gráfico 1

El parto prematuro ha sido asociado a múltiples factores de riesgo, como las infecciones, los partos prematuros previos, el nivel socioeconómico bajo y el tabaquismo, así como la raza negra y la gestación múltiple. Entre un 15 y un 25% de los partos prematuros son debidos a las complicaciones maternas y fetales, como la hipertensión materna, la preeclampsia, la restricción en el crecimiento intrauterino, el sufrimiento fetal y la desnutrición intrauterina (11), (15).

En algunos casos, estas complicaciones llevan a un parto prematuro médicamente indicado, mediante cesárea o parto inducido (15).

A pesar del compromiso del crecimiento y de la inmadurez de estos pacientes, algunos autores hablan de una etapa de crecimiento rápido asociada a una nutrición postnatal adecuada. Se cree que este crecimiento rápido puede



suponer un factor de riesgo para obesidad, patología cardiovascular, resistencia a la insulina e intolerancia a la lactosa. Sin embargo, esta asociación no es muy clara, ya que no ha sido suficientemente estudiada (18).

Por otra parte, otros autores indican un menor crecimiento en niños nacidos pretérmino que en niños nacidos a término. Según estos estudios, la etapa de crecimiento rápido no existe y estos niños van a presentar, con frecuencia, un percentil bajo (14).

El parto prematuro va a afectar al crecimiento craneofacial, caracterizado en estos pacientes por una base craneal anterior corta, un perfil menos convexo, una longitud maxilar menor y una mayor prevalencia de maloclusiones (19).

Las complicaciones sistémicas asociadas al recién nacido pretérmino, detalladas a continuación, se deben fundamentalmente al acortamiento del desarrollo gestacional y a la ineficacia del sistema respiratorio. Estos dos factores van a dar lugar a inmadurez y a hipoxia, respectivamente, con un test de Apgar por debajo de la media (11).

## Patología respiratoria

La inmadurez del sistema nervioso central y del sistema respiratorio van a dar lugar a la patología respiratoria, siendo la principal complicación en el recién nacido prematuro. La inmadurez del sistema respiratorio se manifiesta como debilidad de la musculatura respiratoria, déficit en el desarrollo alveolar pulmonar y en la síntesis de surfactante, mayor grosor de la membrana



alveolocapilar y desarrollo incompleto de la vascularización pulmonar (11), (20).

La patología respiratoria que con mayor frecuencia va a observarse en estos pacientes incluye:

- Síndrome de distrés respiratorio.
- Apnea del pretérmino.
- Displasia broncopulmonar.
- Neumotórax.
- Hipertensión pulmonar.
- Atelectasia.
- Enfisema intersticial.
- Neumatocele.
- Edema de pulmón.
- Neumonía infecciosa o aspirativa (11).

El síndrome de distrés respiratorio o enfermedad de la membrana hialina se debe al déficit de surfactante pulmonar y afecta a entre un 86 y un 95% de los recién nacidos pretérmino. El surfactante es una sustancia formada por lipoproteínas y secretada por el epitelio alveolar, cuya función consiste en la disminución de la tensión superficial en los pulmones (11), (21).

El tratamiento actual para esta patología consiste en la administración de surfactante exógeno o artificial, en combinación con CPAP (“Continuous Positive Airway Pressure”) (13). La literatura científica también apoya el uso



profiláctico del surfactante en bebés prematuros para prevenir el síndrome de distrés respiratorio (11).

La displasia broncopulmonar supone una secuela del síndrome de distrés respiratorio, considerada también como una de las alteraciones respiratorias más frecuentes en estos pacientes. Se asocia a un mayor riesgo de patología pulmonar a largo plazo, a alteraciones en el desarrollo neurocognitivo y a secuelas que pueden persistir hasta la adolescencia o hasta la edad adulta, como la hiperreactividad de la vía aérea, la disminución en la función pulmonar y la obstrucción de las vías aéreas. El tratamiento de la displasia broncopulmonar incluye la administración intramuscular de vitamina A, la cafeína y los corticoesteroides. (11), (13).

## Patología neurológica

La inmadurez del Sistema Nervioso Central viene manifestada por la fragilidad de la estructura vascular y por una migración neuronal y una mielinización de la sustancia blanca pobres. Además, este sistema será susceptible a hipoxia, a cambios en la osmolalidad y en la tensión, factores que aumentan el riesgo de hemorragia intraventriculares y a infartos hemorrágicos. Estas complicaciones, más frecuentes en prematuros de extremado bajo peso, producen una sintomatología poco específica y muy sutil (11).



Se cree que el parto prematuro se encuentra implicado en, aproximadamente, la mitad de los casos de discapacidad neurológica en el paciente pediátrico, incluyendo la parálisis cerebral y otros tipos de morbilidad a largo plazo (15).

El estrés y el dolor neonatal, derivados en muchos casos de las múltiples intervenciones médicas y de las estancias prolongadas en un medio hospitalario, van a afectar al desarrollo neurológico y psicológico del recién nacido pretérmino (22).

Diversos estudios han sugerido también una menor habilidad cognitiva en niños nacidos pretérmino, siendo menor cuanto menor sea la edad gestacional. Además, estos pacientes suelen tener una mayor necesidad de atención especializada durante su etapa escolar, debido a un riesgo aumentado de ansiedad, Trastorno Obsesivo Compulsivo y Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (15), (23), (24). Estos pacientes también presentan un mayor riesgo de padecer algún tipo de patología psiquiátrica en la edad adulta (25).

### Patología oftalmológica

En pacientes prematuros, se habla de “retinopatía del pretérmino”, causada por la detención en la vascularización de la retina y por el crecimiento desordenado de los vasos sanguíneos neoformados. Al igual que en las patologías anteriores, la retinopatía del pretérmino es más frecuente cuanto menor sea la edad gestacional (11).





La retinopatía del pretérmino es la principal causa de ceguera en estos niños y se debe a una administración excesiva de oxígeno, que suprime el factor de crecimiento vascular endotelial, retrasando el crecimiento de los vasos sanguíneos de la retina. La prevención se basa en la reducción en la administración de oxígeno y, una vez establecida, la retinopatía se trata mediante fotocoagulación láser o crioterapia (13).

Sin embargo, el intenso seguimiento oftalmológico y la protocolización en su atención ha llevado a un importante descenso de la retinopatía del pretérmino en nuestro país, siendo una complicación más característica de los países en vías de desarrollo (11).

### Patología cardiovascular

En los recién nacidos pretérmino, el sistema nervioso autónomo es incapaz de mantener un tono vascular adecuado, lo que, unido a la hipovolemia, a la sepsis y/o a la disfunción cardíaca, va a provocar una hipotensión arterial precoz. En la actualidad, esta tensión arterial se intenta aumentar mediante fármacos vasoconstrictores, como la dopamina, la adrenalina y/o la hidrocortisona y mediante el suero fisiológico como expansor (11).

Otra complicación frecuente en estos pacientes es la persistencia del ductus arterioso, debido a la insensibilidad al aumento de la oxigenación y a la disminución en la presión pulmonar. Esta patología se trata mediante indometacina o ibuprofeno intravenoso o, en algunos casos, cerrando este



ductus quirúrgicamente. En la actualidad, se está discutiendo el uso profiláctico de los inhibidores de la prostaglandina para prevenir esta complicación (11), (13).

## Patología gastrointestinal

En los niños nacidos a término, la succión y la deglución terminan su maduración entre las 32 y las 34 semanas de edad gestacional. Esto hace que los niños nacidos con una edad gestacional menor se vean obligados a completar el desarrollo de estas funciones en un ambiente extrauterino (11).

En cuanto a la nutrición, estos pacientes presentan una escasa tolerancia y capacidad gástrica disminuida, lo que, junto con la pobre motilidad intestinal y los retrasos en la evacuación, va a comprometer la correcta función del aparato digestivo. Sin embargo, este aparato madura de forma muy rápida con un seguimiento adecuado. La alimentación del prematuro consiste fundamentalmente en la leche materna fortificada y en el soporte nutricional parenteral (11).

Por último, la prematuridad está considerada como un factor de riesgo para la enterocolitis necrotizante, una patología que destaca por su gravedad, lo que hace necesario un diagnóstico y un tratamiento precoz (11). Esta complicación afecta a un 10% de los recién nacidos pretérmino, con una alta tasa de mortalidad e importantes alteraciones a largo plazo, especialmente en pacientes que requieren un tratamiento quirúrgico (13).



La lactancia materna ha demostrado ser uno de los medios más eficaces para la prevención de la enterocolitis necrotizante, especialmente si se alimenta al paciente con leche materna fortificada (13).

## Patología inmunológica

El sistema inmune del pretérmino se caracteriza principalmente por su inmadurez, siendo pacientes especialmente vulnerables a infecciones. Además, son sometidos a múltiples manipulaciones médicas, muchas de ellas invasivas, y pasan mucho tiempo, o la totalidad de su tiempo, en unidades hospitalarias, en las cuales la posibilidad de adquirir una infección es alta (11).

La inmadurez del sistema inmune lleva a la incapacidad del mismo de limitar la infección a un territorio, dando lugar a sepsis, con múltiples focos secundarios, como la meningitis neonatal, que pueden comprometer severamente el pronóstico (11).

Por lo tanto, las infecciones suponen complicaciones severas y potencialmente letales, producidas principalmente por *Stafilococos Aureus*, *Escherichia Coli* y *Candida Albicans*. Además de comprometer la vida del paciente, las infecciones en el periodo neonatal en este paciente se asocian a alteraciones en el crecimiento y en el desarrollo neurológico (13).



## Patología metabólica y endocrina

- Termorregulación: Estos pacientes tienen una cierta tendencia a la hipotermia, que es debida a la disminución de la reserva de grasa, al aumento de la superficie cutánea y al deficiente control vasomotor (11).
- Metabolismo hidrosalino: La inmadurez renal del prematuro impide una correcta reabsorción del sodio y del agua y la excreción de sustancias ácidas, lo que ocasiona un aumento en las necesidades hídricas. Por otra parte, el déficit en la excreción de ácidos lleva a la acidosis metabólica tardía, que se trata utilizando sustancias alcalinizantes (11).
- Metabolismo de los hidratos de carbono: Por una parte, la disminución en los depósitos de glucógeno va a reducir la glucemia, mientras que la dificultad para la regulación de la insulina provocará hiperglucemia en los pretérminos con menor edad gestacional. Esto hace que los aportes diarios de hidratos de carbono en estos niños tengan que ser medidos de forma exacta (11).
- Metabolismo fosfocálcico: La leche materna no contiene suficiente calcio y fósforo para facilitar un correcto desarrollo del recién nacido pretérmino, lo que lleva a manifestaciones óseas y metabólicas. Es por esto que se recurre a la leche materna fortificada (26), (27).
- Hiperfunción tiroidea: El parto prematuro se ha asociado a una hiperfunción del tiroides, que puede encubrir un hipotiroidismo subyacente. Esto hace necesario un estrecho seguimiento endocrinológico del bebé nacido pretérmino (11).



- Otras: Otras glándulas endocrinas, como las suprarrenales, presentan una maduración incompleta, dando lugar, entre otras manifestaciones, a las alteraciones hidroelectrolíticas por déficit de esteroides (11).

## Patología hematológica

En el recién nacido pretérmino, se produce un descenso en los hematíes, requiriendo en algunos casos la reposición mediante concentrados de hematíes. Se habla también de “anemia tardía del pretérmino”, a partir de los 15 días de vida (11).

Por otra parte, la serie blanca es muy variable y puede oscilar entre una leucocitosis y una leucopenia, pudiendo deberse ambas alteraciones a una infección neonatal (11).

## Complicaciones orales en el recién nacido pretérmino

El parto prematuro puede tener también repercusiones en la cavidad oral, que se recogen en la tabla 2 (28):

<b>Cambios estructurales en la corona</b>	<b>Dilaceración de la corona por la intubación endotraqueal.</b>
<b>Deformaciones en el paladar</b>	Paladar ojival. Distorsiones en las arcadas dentarias.



<b>Retardo en el crecimiento y en la erupción dentaria</b>	Retardo en la erupción de la dentición temporal.  Retardo en la erupción de la dentición permanente.
<b>Caries dental</b>	Lesiones de fosas y fisuras o en superficies lisas.
<b>Hipoplasia</b>	Alteraciones cuantitativas con reducción localizada del espesor del esmalte.
<b>Opacidades delimitadas</b>	Alteración cuantitativa en la translucidez del esmalte.  Esmalte con un grosor normal y una superficie intacta pero con cambio de coloración de límites nítidos.
<b>Surco palatino</b>	Surco palatino o fisura palatina.
<b>Otros defectos</b>	Traumatismos orales.  Deformidades de los huesos faciales.

Tabla 2: Adaptado de Zaidi, 2015



## Alteraciones en la morfología del paladar y del proceso alveolar

La alta morbilidad postnatal en el recién nacido pretérmino hace necesaria, generalmente, la intubación durante largos periodos de tiempo, que se hará por vía oral o nasal. La succión no madura hasta la semana 34 de gestación, lo que hace necesaria la nutrición mediante sonda nasogástrica. Estos procedimientos, en muchos casos, pueden afectar al correcto desarrollo de la cavidad oral, especialmente al paladar y al proceso alveolar (19).

Las alteraciones en el paladar llevan a una anatomía ojival y a una compresión del mismo, aumentando la incidencia de mordida cruzada posterior en los pacientes prematuros (21), (29). También pueden afectar al desarrollo del habla y del lenguaje, dando lugar a un habla hipernasal y poco inteligible (30).

Una cuarta parte de los recién nacidos pretérmino desarrollan un surco palatino, definido como un surco de profundidad variable localizado cerca de la línea media palatina, extendiéndose desde el foramen incisivo hasta el paladar blando. Este surco suele verse en pacientes que han requerido intubación oral, y es más frecuente cuanto más prolongada haya sido esa intubación. La remodelación del paladar con el crecimiento hace que, en la mayor parte de los casos, este surco desaparezca entre los dos y los diez años de edad (31).

En la actualidad, la intubación se hará, en la mayoría de los casos, por vía nasal, reduciendo así la repercusión que esta manipulación pueda tener sobre el aparato estomatognático (19), (32). Cuando la intubación se hace por vía oral, aumentan las complicaciones orales debido a la presión ejercida por el tubo, a





la alteración en la posición y dinámica lingual y al remodelado de los tejidos adyacentes al tubo. En algunos casos, el propio crecimiento del paciente va a corregir estos defectos al interrumpir la intubación (33).

### Alteraciones en la morfología dentaria

Otros autores también mencionan un riesgo de dilaceración en las coronas de los dientes temporales, especialmente en prematuros de muy bajo peso, en los cuales el procedimiento de intubación resulta más traumático (30), (34).

### Defectos de estructura en dentición temporal

La secreción de proteínas de la matriz del esmalte de los dientes temporales comienza en la semana 15 de gestación y continuará hasta varios meses después del parto, en un proceso que comienza en el borde incisal o en las cúspides y termina en la zona cervical de la corona dentaria (35).

En el paciente prematuro, la cantidad de esmalte formado durante la etapa prenatal va a ser menor, al presentar una edad gestacional más corta. En estos niños, la mayor parte del esmalte es mineralizado en la etapa postnatal, en la cual este proceso puede verse alterado por multitud de factores (28).

Por lo tanto, los pacientes prematuros presentan una mayor prevalencia de defectos de esmalte, que en diferentes estudios han afectado a entre un 21 y un 100% de estos pacientes (12), (36). Éstos son atribuidos con gran frecuencia



a factores sistémicos, como la inmadurez, el distrés respiratorio, la hiperbilirrubinemia o las infecciones neonatales, estando todos estos factores relacionados con el parto prematuro (35), (37), (38).

Los defectos de esmalte pueden ser cuantitativos (hipoplasia) o cualitativos (hipomineralización) (28). Si la alteración en el desarrollo del esmalte ocurre durante la etapa secretora, el defecto se expresará clínicamente como una hipoplasia, mientras que, si se produce durante la etapa de maduración, el defecto va a corresponder a una hipomineralización (32), (39). Algunos autores sugieren una mayor prevalencia de defectos de esmalte en el sexo masculino, ya que los niños presentan unas demandas nutricionales intrauterinas mayores y un retraso en el desarrollo tanto prenatal como postnatal. Estos factores pueden ser los responsables de que en algunos estudios, como el estudio realizado por Basha y colaboradores, los defectos de esmalte sean más prevalentes en niños prematuros de sexo masculino (40).

Los dientes más afectados por los defectos de esmalte en dentición temporal serán los incisivos, los caninos y los primeros molares, siendo los segundos molares temporales los que con menor frecuencia se vean afectados por estos defectos (41).

Se cree que el principal factor implicado en la etiología de estos defectos es la alteración en la homeostasis del calcio, debida generalmente a patologías sistémicas. Esta alteración puede comenzar en la concepción y persistir hasta el fin del periodo neonatal (28), (42), (43). Otros autores defienden una hipocalcemia e hipofosfatemia asociadas a la prematuridad, ya que el pico de



absorción de calcio y fosfato por parte del feto ocurre en el último trimestre de gestación. Al haber nacido antes de completar este periodo de tiempo, el bebé prematuro presenta generalmente un déficit de calcio y de fosfato (41), (44).

Otros autores hablan también de factores locales, principalmente asociados a la ventilación mecánica y a la intubación orotraqueal durante el periodo neonatal. En los pacientes que han requerido alguna de estas intubaciones, pueden observarse, en algunos casos, defectos de esmalte en el sector anterosuperior. Estos defectos afectan con mayor frecuencia a los dientes de la hemiarcada izquierda, debido a la presión ejercida en esta zona del proceso alveolar con el laringoscopio durante la intubación (35).

Seow ya hablaba en 1984 de una mayor incidencia de defectos de esmalte en los incisivos centrales y laterales superiores izquierdos en niños pretérmino que habían sido intubados utilizando laringoscopio. Esta maniobra se hace introduciendo el laringoscopio en el lado derecho la cavidad oral del paciente, desde donde se mueve al lado izquierdo para dejar suficiente espacio para la inserción de la sonda orotraqueal. En el recién nacido pretérmino, las dimensiones reducidas de la cavidad oral dificultan en gran medida el control de la fuerza ejercida sobre el reborde alveolar, que en muchos casos será excesiva (42), (45).

Al igual que ocurre con la línea neonatal, los defectos de esmalte van a ser más frecuentes en aquellos individuos nacidos en invierno, debido al menor aporte de vitamina D por parte de la exposición al sol de la madre gestante (46).



Los defectos de esmalte van a suponer un aumento en el riesgo de caries, así como un posible aumento en la sensibilidad y en el desgaste dental. Además, en muchos casos van a tener implicaciones estéticas (37). La sensibilidad y el dolor asociados a estos defectos van a tener ciertas implicaciones para el odontopediatra, al reducir potencialmente la cooperación del paciente (47).

### Defectos de estructura en dentición permanente

En un principio, se creía que estos defectos afectaban únicamente a la dentición temporal, ya que se encuentran en proceso de mineralización durante el parto pretérmino, pero se ha observado una mayor incidencia de estos defectos en la dentición permanente en niños prematuros que en niños nacidos a término (34). Sin embargo, este es todavía un tema controvertido, ya que, en una revisión sistemática efectuada por Jacobsen y colaboradores en 2014, se concluyó que la evidencia científica que defendía esta mayor incidencia de defectos de esmalte en dentición permanente no tenía suficiente fuerza (48).

En dentición permanente, el parto prematuro está considerado como uno de los factores etiológicos de la Hipomineralización Incisivo-Molar (HIM). La HIM consiste en defectos del esmalte, de tipo hipomineralización o hipoplasia, que afectan a, como mínimo, uno de los cuatro primeros molares permanentes, y que pueden afectar también a los incisivos permanentes (49), (50).



Algunos autores defienden una relación entre la presencia de defectos de esmalte en dentición temporal y los defectos en dentición permanente, pudiendo ser los primeros un factor predictor de los segundos (51).

## Caries dental

Los defectos de esmalte previamente mencionados, así como la mayor porosidad del esmalte se cree que pueden ser los factores que relacione al parto prematuro con un mayor riesgo de caries dental (30), (52), (53). Esta asociación ha sido apoyada por el estudio realizado en el año 2007 por Saraiva y colaboradores (54).

Sin embargo, todavía existe una cierta controversia con respecto a esta relación, ya que algunos autores no han hallado diferencias estadísticamente significativas en la prevalencia de caries en niños a término y en niños pretérmino (55), (56).

Otros estudios han sugerido que el parto prematuro puede ser incluso un factor protector para la caries dental. La razón que se ha dado para esta protección es el mayor seguimiento y atención sanitaria de estos niños, incluyendo en algunos casos la atención odontológica. (57), (58).



## Alteraciones en el tamaño dentario

Se ha visto también un menor tamaño de la corona de los dientes deciduos en niños nacidos pretérmino. Sin embargo, no está claro si este tamaño se debe a una reducción en el tamaño global de la corona o a una reducción en el grosor del esmalte. Seow y colaboradores observaron en el 2005 una reducción en el grosor del esmalte en pacientes prematuros frente a pacientes nacidos a término, aunque esto no descarta la posibilidad de una disminución global en el tamaño del diente (36).

Sin embargo, en un estudio realizado en el año 2005 por Harila-Kaera y colaboradores, no se hallaron diferencias estadísticamente significativas en el tamaño de los dientes temporales de niños prematuros frente a niños nacidos a término (59). Posteriormente, estos mismos autores analizaron las mismas variables en dentición permanente, donde observaron un menor tamaño de la corona de los dientes permanentes en pacientes prematuros. Esto lleva a pensar que el desarrollo de la dentición permanente tiene una mayor influencia del entorno que el desarrollo de la dentición temporal, regulada fundamentalmente por factores genéticos (59).

## Alteraciones en la erupción dentaria

La mayoría de los estudios acerca de la erupción dentaria en pacientes pretérmino demuestran un retraso en la erupción, tanto en dentición temporal como en dentición permanente. Hughes y colaboradores hallaron en el año 2013



un retraso significativo en la erupción del primer diente temporal en niños nacidos de un parto prematuro frente a los niños nacidos a término (60). Sin embargo, se ha observado que al corregir la edad cronológica, es decir, restando a la edad cronológica la diferencia entre su edad estacional en semanas y las 40 semanas de una gestación normal, la erupción dentaria tiene una cronología normal (21), (27), (61).

También se cree que la presión provocada por la intubación oral puede desviar los gérmenes de los dientes en formación de su trayectoria eruptiva, favoreciendo la presencia de maloclusiones (32).

### Traumatismos dentales y orofaciales

Algunos autores indican que el parto prematuro puede ser considerado un factor de riesgo para los traumatismos dentales, debido principalmente a los déficits cognitivos y motores que pueden verse asociados al nacimiento pretérmino. Sin embargo, un estudio realizado por Brogårdh-Roth y colaboradores rechazó esta hipótesis al observar una prevalencia similar de traumatismos dentarios en niños nacidos pretérmino y en niños nacidos a término (62).





## Otras complicaciones

En un estudio realizado en el año 2015 en Israel, se halló una mayor prevalencia de agenesias en niños prematuros que en niños nacidos a término, aunque este tema ha sido poco estudiado en la literatura (39).

Por último, también se habla de un cambio de coloración dentaria, debido a los altos niveles de bilirrubina, que originan una coloración marrón amarillenta o verdosa que no puede ser eliminada mediante el cepillado o la profilaxis profesional (30).

Todas estas complicaciones orales hacen que se haya comenzado a debatir la conveniencia de incorporar la prevención y el seguimiento odontopediátrico dentro de los programas de atención temprana de los pacientes pretérmino (12).



## Estado nutricional y sus consecuencias en el desarrollo dentario

---

### Minerales dentarios

El esmalte sano está formado por un 96% en peso de contenido mineral, por un 2% de agua, un 1% de proteínas y un 1% de otros elementos. Las alteraciones en el contenido mineral van a alterar la resistencia del esmalte y su solubilidad ante los ataques ácidos (63). La fase inorgánica del esmalte está formada fundamentalmente por fosfatos de calcio, incluyendo hidroxiapatita carbonatada y fluorada (63).

En el esmalte de los dientes primarios, la mineralización es menor, siendo de un 80,6% frente al 89.7% del esmalte de los dientes permanentes. Por lo tanto, el esmalte de los dientes permanentes presenta mayores concentraciones de calcio y fósforo, siendo de un 37.1% y de un 18.1%, respectivamente. (64). Además, el ratio Ca/P también es inferior en el esmalte de la dentición temporal, aumentando el riesgo de caries (65), (66).

Esta menor mineralización y espesor se deben en gran medida a la menor duración de la maduración del esmalte de estos dientes. La formación de la corona de los dientes deciduos dura un año, frente a la formación de la corona de los dientes permanentes, con una duración de entre 3 y 5 años (67).

En la mayoría de los dientes temporales (y, en algunos casos, en los primeros molares temporales) puede observarse la denominada línea neonatal, una estría de Retzius correspondiente al momento del parto. La posición de esta línea va



a depender tanto del diente estudiado como de la longitud de la gestación. Cuanto menor es la edad gestacional del paciente, más incisal y más cercana al límite amelodentinario se va a localizar la línea neonatal (68-71).

La anchura de la línea neonatal, por otra parte, está correlacionada con las dificultades durante el parto y con el parto prematuro, que se van a manifestar como líneas neonatales más anchas (68), (71). También se ha visto que los niños nacidos en invierno presentan una línea neonatal más ancha, debida a un menor aporte de vitamina D por la menor exposición de la madre al sol durante el último trimestre de embarazo (72).

El contenido mineral del esmalte de la línea neonatal presenta una menor concentración presenta un menor contenido de calcio y fosfato, que disminuye gradualmente en las capas de esmalte más superficiales (73). Se cree que esto se debe a la hipocalcemia y al déficit de calcitriol durante los primeros días de vida (72).

### El diente como biomarcador del estatus nutricional

Tanto el déficit como el exceso de determinados elementos pueden manifestarse como diferentes formas clínicas. Estos elementos entran en el organismo por diferentes vías y, en muchos casos, son incorporados a la estructura dentaria (74), (75).



Varios autores han sugerido la posibilidad de detectar distintas deficiencias nutricionales mediante el análisis del contenido mineral dentario, ya que dichos déficits pueden tener un marcado efecto sobre el desarrollo dentario (74-78).

Por otra parte, el calcio es uno de los elementos esenciales en la composición de los tejidos duros óseos y dentarios, a los que proporciona dureza. La absorción del calcio puede verse comprometida por diversos factores, que incluyen el déficit de vitamina D (75).

En cuanto al fósforo, se trata de un mineral que se deposita fundamentalmente durante el tercer trimestre del embarazo. Esta es la causa de que, en pacientes pretérmino, se hayan encontrado mayores prevalencias de hipomineralización, asociadas a unas menores concentraciones de fósforo sérico (79).

Por último, el hierro es otro de los elementos esenciales que pueden encontrarse en el tejido dentario. Las concentraciones de este elemento van a influir sobre las concentraciones de otros elementos, como el carbono (80). En cuanto a su utilidad como biomarcador del estado nutricional, se ha observado una asociación entre el bajo contenido de hierro en el tejido dentario en dentición temporal y la anemia ferropénica (74).

Previamente, varios autores han estudiado, mediante diferentes métodos, el contenido dentario de diferentes elementos en dentición temporal, tanto en niños prematuros como en niños nacidos a término. Los resultados de dichas investigaciones se han resumido en la tabla 3:



Autor	Año	País	Muestra	Método de medición	A término (mg/g)			Prematuros (mg/g)		
					Ca	P	Fe	Ca	P	Fe
Lakomaa (74)	1977	Finlandia	129	Análisis de activación de neutrones (Ca y P). Espectrofotometría de absorción atómica (Fe)	350	185	58,2			
Rythén (52)	2010	Suecia	17 pretérmino 36 control	Microanálisis de rayos X.	347	173		327	174	
Sabel (81)	2009	Suecia	18 segundos molares	Microanálisis de rayos X.	348,2	159				
Shashikiran (82)	2007	India	10	Espectrofotometría de absorción atómica			54			
Zamudio-Ortega (65)	2014	México	30	Espetroscopia de dispersión de energía por rayos X	143,8	105				

Tabla 3





# Justificación



La mayor tasa de supervivencia de pacientes cada vez más prematuros ha hecho evidente la necesidad de estudiar las condiciones asociadas al nacimiento pretérmino, incluyendo sus consecuencias sobre la cavidad oral. Estos conocimientos podrían constituir la base de la atención sanitaria integrada en el paciente pretérmino, facilitando el establecimiento de protocolos terapéuticos y preventivos.

Como se ha indicado previamente, tanto el estado nutricional como el parto prematuro pueden tener influencia sobre la odontogénesis, afectando a la composición final del diente temporal.

Por otra parte, la inmadurez del aparato digestivo del pretérmino, así como posibles diferencias dietéticas, podrían explicar diferencias en la composición dentaria de los dientes temporales de individuos nacidos pretérmino con respecto a aquellos nacidos a término.





# Hipótesis y objetivos



**Hipótesis nula (H0):** No existirán diferencias estadísticamente significativas entre el contenido en hierro, calcio y fósforo de los dientes temporales de los niños nacidos pretérmino con respecto a los niños nacidos a término.

**Hipótesis alternativa (H1):** Existirán diferencias estadísticamente significativas entre el contenido en hierro, calcio y fósforo de los dientes temporales de los niños nacidos pretérmino con respecto a los niños nacidos a término.

**Objetivo general:** Evaluar las diferencias en el contenido de hierro, calcio y fósforo en dentición temporal de los niños nacidos pretérmino con respecto a los niños nacidos a término.

**Objetivos específicos:**

- Determinar el contenido de hierro, calcio y fósforo en dientes temporales de niños nacidos a término.
- Determinar el contenido de hierro, calcio y fósforo en dientes temporales de niños nacidos pretérmino.
- Estudiar la correlación entre las concentraciones de P, Ca y Fe para buscar posibles relaciones entre el contenido de unos minerales y otros.



# Material y métodos



Este trabajo forma parte de un estudio multidisciplinar, en funcionamiento desde el año 1990, que se está llevando a cabo por parte de un equipo formado por profesionales sanitarios de diversas áreas, incluyendo la odontopediatría. El Fondo de Investigación Sanitaria (FIS), dependiente del Instituto de Salud Carlos III, ha aportado la financiación para este estudio.

El protocolo para esta investigación ha sido aprobado por el comité de Ética del Hospital Clínico Universitario San Cecilio de Granada. Para su inclusión en el estudio, los padres o tutores legales de los pacientes firmaron un consentimiento informado.

### Obtención de la muestra

El presente estudio se trata de un estudio piloto, ya que actualmente no existe ningún estudio similar. Por lo tanto, no se ha hecho un cálculo del tamaño muestral.

Los participantes en este estudio son pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales y de la Unidad de Seguimiento y Estimulación Precoz del Hospital Clínico Universitario San Cecilio, de Granada. Éstos fueron seleccionados dentro del registro de niños nacidos en dicho hospital, mediante un muestreo probabilístico aleatorio simple.

El grupo control está compuesto por 3 pacientes de entre 6 y 8 años, que cumplían los siguientes criterios de inclusión y de exclusión (Tabla 4).



Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
Niños de 6-8 años.	Pacientes con algún tipo de patología sistémica.
Niños nacidos a término en el Hospital Clínico Universitario San Cecilio, en condiciones de normalidad.	Pacientes con cromosomopatías.
	Pacientes con dismorfias cráneo-faciales.

Tabla 4

Por otra parte, para el grupo experimental se seleccionaron 10 pacientes de entre 6 y 8 años, que cumplían los siguientes criterios de inclusión y de exclusión (Tabla 5).

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
Niños de 6-8 años.	Pacientes con algún tipo de patología sistémica.
Niños nacidos en el Hospital Clínico Universitario San Cecilio de Granada en condiciones de alto riesgo y hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales de dicho centro.	Pacientes con cromosomopatías.
	Pacientes con dismorfias cráneo-faciales.

Tabla 5



A continuación, se solicitó que aportasen dientes temporales, una vez exfoliados, para la medición de calcio, magnesio y fósforo. De entre los dientes temporales, se excluyeron aquellos que presentaran:

- Anomalías de estructura.
- Lesiones de caries.
- Obturaciones u otros tratamientos restauradores.

Cada paciente aportó entre uno y cuatro incisivos temporales exfoliados al estudio, obteniendo una muestra de 19 dientes para el grupo experimental y de 11 dientes para el grupo control.

## Metodología

Se trata de un estudio con un diseño descriptivo transversal en el que se ha medido el contenido mineral en dientes temporales de niños nacidos en condiciones de prematuridad y se ha comparado con el de los dientes temporales de niños nacidos a término.

## Preparación de las muestras

Las muestras empleadas para la medición del contenido mineral fueron dientes temporales exfoliados proporcionados por los padres de los pacientes. Estas muestras fueron conservadas en un tubo eppendorf estéril y congeladas a  $-80^{\circ}\text{C}$  hasta su estudio.



Al tratarse de muestras orgánicas, es necesario descomponerlas para posibilitar su disolución y, por lo tanto, su posterior análisis.

La descomposición de las muestras se hizo con la técnica de mineralización por vía húmeda, empleando en este caso una mezcla de ácido nítrico y perclórico. Este procedimiento se realizó en un recipiente cerrado para evitar las pérdidas de reactivos por volatilización. A continuación, las muestras se disolvieron en agua destilada.

### Medición de Ca y Fe

El contenido en Ca y Fe de las muestras fue medido mediante la técnica de espectrofotometría de absorción atómica o AAS, utilizando el espectrofotómetro AAnalyst 300, de la casa comercial Perkin Elmer.

Para ello, se utilizó un nebulizador para obtener, a partir de la muestra, una niebla o nube de vapor que contuviera los átomos de Ca y de Fe en su estado fundamental. Estos átomos absorben la energía ionizante de la misma longitud de onda que sería emitida por ellos al ser excitados desde su estado fundamental.

Por lo tanto, el AAS hace pasar un haz de la longitud de onda correspondiente al elemento a medir, que es absorbido proporcionalmente al número de átomos presentes en la niebla. El espectrofotómetro mide la absorción del haz de energía ionizante para proporcionar una medida del contenido de los elementos a medir, siendo en este caso el calcio y el hierro.



## Medición de P

El P se midió mediante el método colorimétrico de Fiske-Subbarow, utilizando las mismas muestras. Esta técnica hace reaccionar al fósforo inorgánico con el molibdato de amonio en un medio ácido, dando lugar a fosfomolibdato de amonio. Para que se produzca esta reacción, es necesario oxidar al fósforo orgánico de la muestra, mediante el ácido perclórico utilizado en la preparación previa, para obtener fósforo inorgánico.

El fosfomolibdato de amonio, en presencia de ANSA bisulfito, produce azul de molibdeno, de un color azul cuya intensidad va a depender del contenido en fósforo de la muestra analizada. Para medir la intensidad del color, se empleó un espectrofotómetro ultravioleta sensible.

## Análisis estadístico

Para el análisis estadístico, se utilizó el software SPSS 24.0 (IBM Analytics).

Se comenzó por la estadística descriptiva para describir tanto las características de la muestra utilizada como los resultados en lo relativo a contenido mineral dentario.

Posteriormente, se llevaron a cabo las pruebas de normalidad para estudiar la distribución de la muestra. Al tratarse de una muestra pequeña, con menos de 30 dientes temporales en cada grupo, se decidió emplear la prueba de Shapiro-Wilk.





Al estudiarse una variable dependiente cuantitativa en dos muestras independientes, se optó por utilizar el test de la t de Student para muestras independientes, previo a cual se realizó la prueba de Levene para la igualdad de variancias. La utilización de una prueba paramétrica como es el test de la t de Student fue posible gracias a los resultados de las pruebas de normalidad, que indicaban una distribución normal de la muestra.

Por último, se recurrió al test de correlación de Pearson para estudiar una posible correlación entre los contenidos de los diferentes minerales estudiados.

Para todos los test empleados, se estableció un nivel de significancia estadística del 95%





# Resultados



## Descripción de la muestra

De los 10 pacientes que formaron parte del grupo experimental, cuatro (40 %) eran de sexo femenino y seis (60 %) de sexo masculino. Cada paciente aportó entre 1 y 4 incisivos temporales exfoliados, siendo la media 1.9 (DS = 1.2). En total, se obtuvieron 19 incisivos temporales para su estudio.

En cuanto al grupo control, se incluyeron 3 individuos, uno (33.3 %) de sexo femenino y dos (66.7 %) de sexo masculino. Se aportaron entre 3 y 4 incisivos temporales, con una media de 3.7 (DS = 0.58). En total, se estudiaron 11 incisivos temporales pertenecientes al grupo control.

## Estadística descriptiva

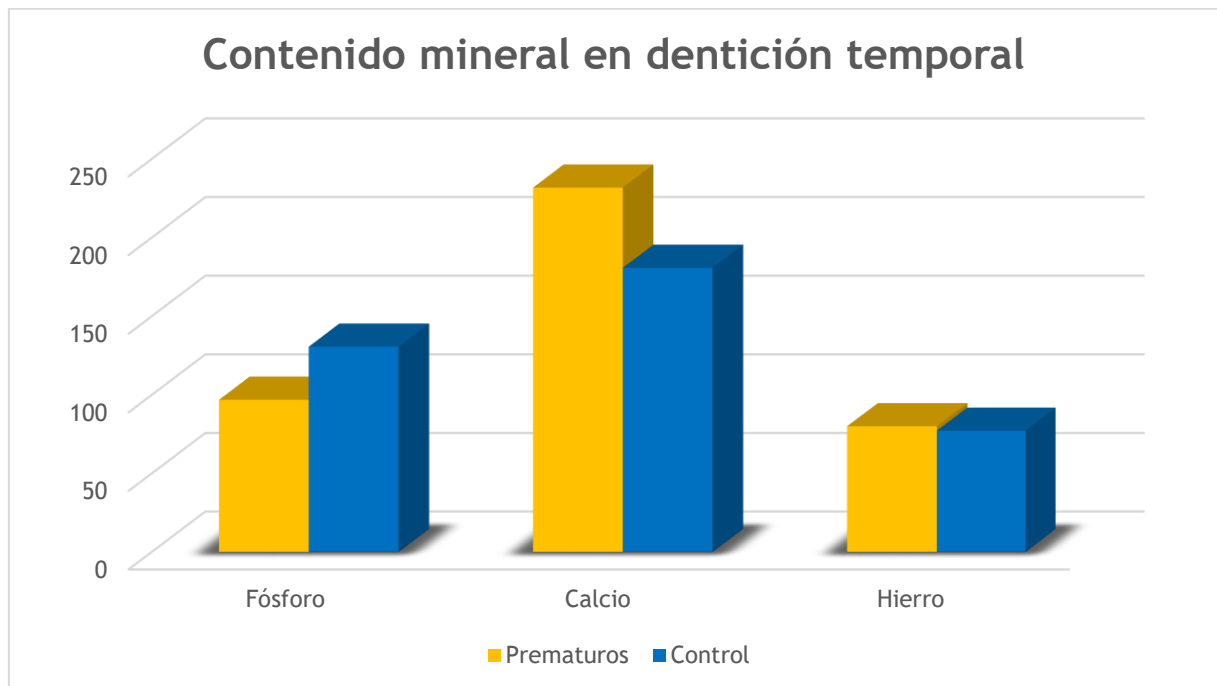
La proporción de fósforo en el grupo experimental tiene una media de 96.91 mg/g (DS = 9.01), que resulta menor que en el grupo control, con una media de 130.67 mg/g (DS = 35.33).

En cuanto al calcio, sus concentraciones son mayores en el grupo de pacientes prematuros, con una media de 231.79 mg/g (DS = 16.24) que en el grupo control, con una media de 180.78 mg/g (DS = 23.52).

Por último, en el grupo experimental se registró un contenido medio de hierro de 80.05 mg/g (DS = 5.01), mientras que esta media en el grupo control fue de 77.26 mg/g (DS = 3.97).



En el gráfico se puede observar la comparación de las medias del contenido de los tres minerales en ambos grupos. Los resultados de la estadística descriptiva para cada elemento pueden consultarse en los gráficos 2-5 y en el anexo.



**Gráfico 2**

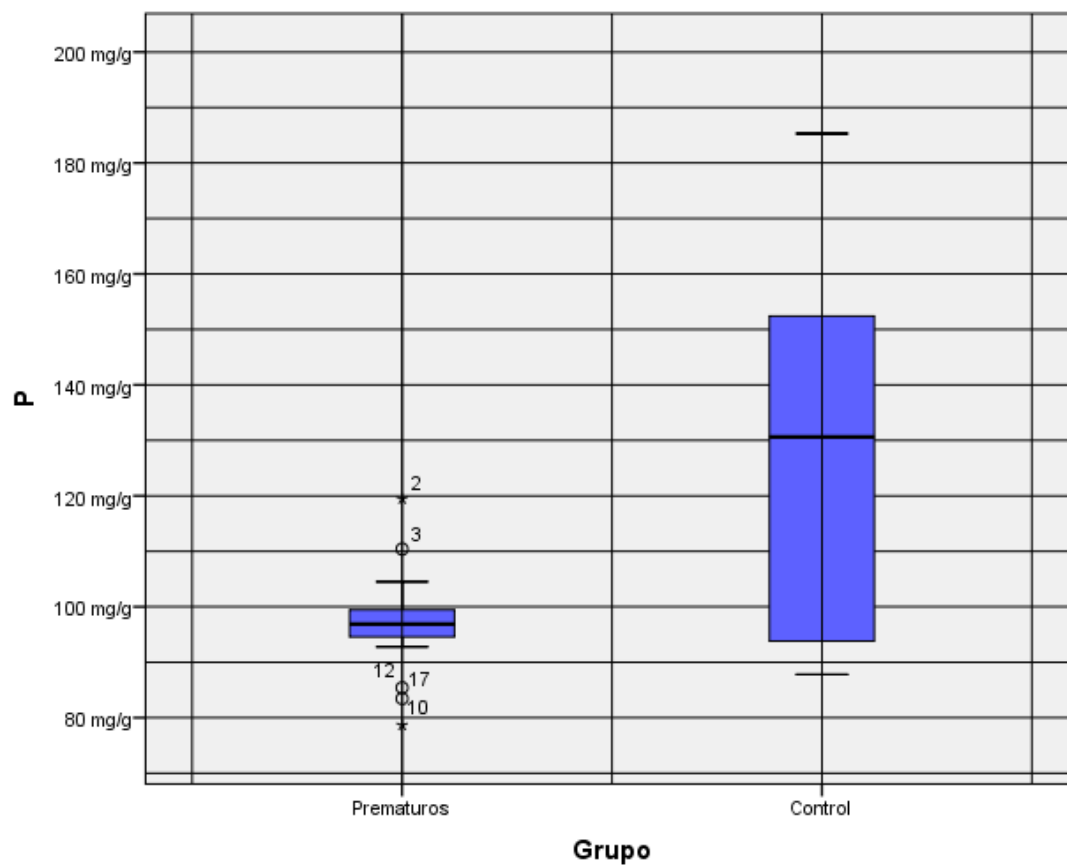


Gráfico 3

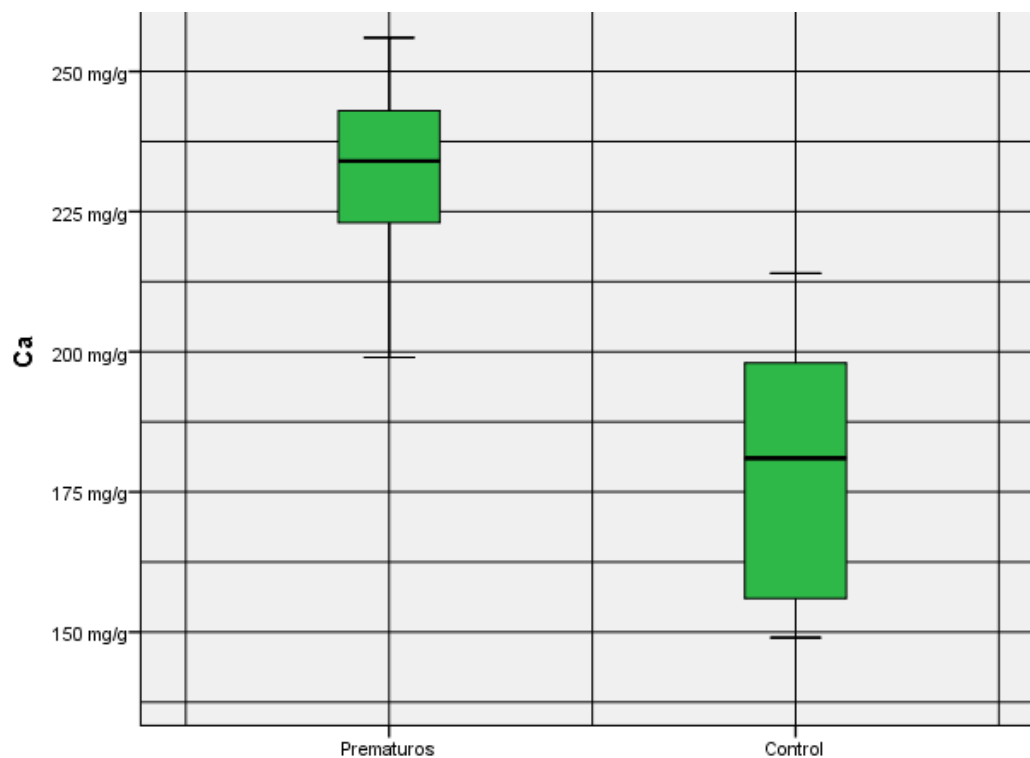


Gráfico 4

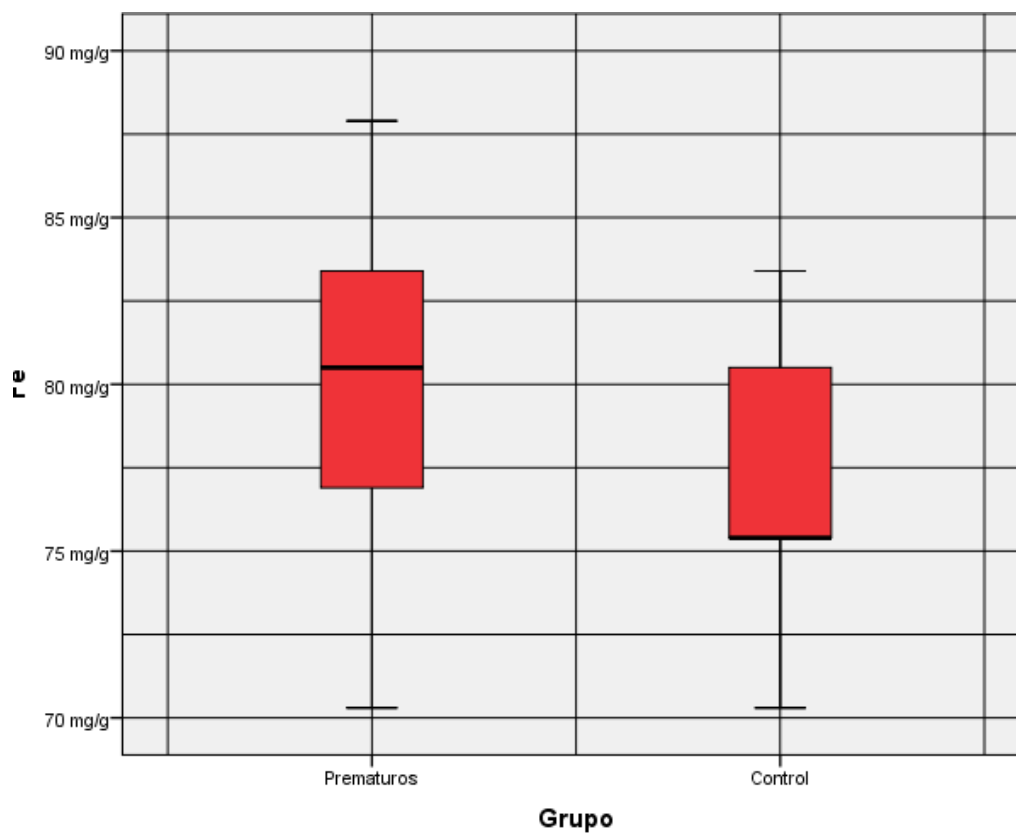


Gráfico 5

## Pruebas de normalidad

Para estudiar la distribución de la muestra, se recurrió a las pruebas de normalidad. Al tratarse de una muestra menor de 30 ( $n=19$  para el grupo experimental y  $n=10$  para el grupo control), se tuvieron en cuenta los resultados del test de Shapiro-Wilk (Tabla 6).



### Pruebas de normalidad

	Grupo	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
P	Prematuros	,189	19	,071	,928	19	,158
	Control	,185	9	,200 <sup>*</sup>	,926	9	,441
Ca	Prematuros	,168	19	,164	,929	19	,167
	Control	,187	9	,200 <sup>*</sup>	,934	9	,524
Fe	Prematuros	,110	19	,200 <sup>*</sup>	,963	19	,626
	Control	,236	9	,161	,931	9	,494

\*. Esto es un límite inferior de la significación verdadera.

a. Corrección de significación de Lilliefors

Tabla 6

Como se puede observar, el test de Shapiro-Wilk ofrece resultados que no son estadísticamente significativos para ninguna de las variables medidas en ninguno de los dos grupos ( $p > 0.05$ ). Esto significa que no existen diferencias estadísticamente significativas entre la distribución de la muestra de estudio y una distribución normal, pudiendo considerarse que esta muestra cumple con los criterios de normalidad.

### Comparación de medias: Test de la t de Student para muestras independientes

La distribución de la muestra estudiada, al cumplir con los criterios de normalidad, permite el uso de test estadísticos paramétricos. Se decide emplear el test de la t de Student para muestras independientes, ya que se están estudiando variables dependientes cuantitativas en dos muestras independientes.





Previo al test de la t de Student, se realiza la prueba de Levene de igualdad de varianzas, según la cual se asumen varianzas iguales para el Ca y el Fe. En cuanto al P, la prueba de Levene da un resultado estadísticamente significativo ( $p < 0.05$ ), por lo que no pueden asumirse varianzas iguales para los resultados de este elemento.

Al realizar el test de la t de Student para muestras independientes, se obtienen diferencias estadísticamente significativas para el P y el Ca, mientras que para el Fe no se obtienen diferencias estadísticamente significativas.

Por lo tanto, se puede decir que existen diferencias estadísticamente significativas en el contenido de calcio y de fósforo en dientes temporales de niños prematuros frente al contenido de dichos minerales en dientes temporales de niños nacidos a término. Sin embargo, estas diferencias no se han hallado al estudiar el contenido de hierro.

Los resultados de estos test pueden consultarse en el anexo y, de forma más resumida, en la tabla 7.

	T	Gl	Significación	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	Intervalo de confianza (95%)
P	-2.966	10.786	0.013	-31.65	10.67	-55.19 - -8.11
Ca	6.793	28	0.000	49.24	7.25	34.4 - 64.1
Fe	1.47	26	0.154	2.8	1.91	-1.12 - 6.72

Tabla 7



## Prueba de correlación de Pearson

Por último, se va a estudiar la correlación entre el contenido de los tres minerales en los dos grupos de estudio.

Para ello, al tratarse de una distribución normal, se emplea el test de correlación de Pearson, cuyos resultados se reflejan en la tabla 8.

El P y el Ca presentan una correlación estadísticamente significativa, con un valor de correlación de Pearson de -0.524, indicando una correlación negativa moderada entre ambas. Por otra parte, el Fe no muestra una correlación estadísticamente significativa con el Ca ni con el P.

### Correlaciones

		P	Ca	Fe
P	Correlación de Pearson	1	-,524**	-,085
	Sig. (bilateral)		,003	,668
	N	30	30	28
Ca	Correlación de Pearson	-,524**	1	,344
	Sig. (bilateral)	,003		,073
	N	30	30	28
Fe	Correlación de Pearson	-,085	,344	1
	Sig. (bilateral)	,668	,073	
	N	28	28	28

\*\*. La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

Tabla 8



# Discusión



El presente trabajo consiste en un estudio piloto con un diseño descriptivo, transversal y observacional. Se ha realizado con el objetivo principal de determinar las posibles diferencias en cuanto al contenido de hierro, calcio y fósforo de dientes temporales entre un grupo de pacientes nacidos pretérmino y un grupo control formado por niños nacidos a término.

A la hora de establecer los criterios de inclusión y de exclusión de los pacientes que formaron parte de la muestra, se determinó una edad entre los 6 y los 8 años, ya que este periodo de tiempo es en el cual se espera que se produzca la exfoliación de los incisivos temporales.

Para cumplir los objetivos del estudio, se analizaron las concentraciones de estos tres elementos en incisivos exfoliados procedentes de los pacientes de ambos grupos para, a continuación, analizar los datos obtenidos y poder así evaluar las diferencias entre ambos grupos.

## Contenido de fósforo

El contenido medio de fósforo en los tejidos dentarios del grupo de pacientes pretérmino fue de 96.91 mg/g, menor que en el grupo control, con una media de 130.67 mg/g. En el test de la t de Student, esta diferencia de medias fue estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ).

El contenido en fósforo de los dientes temporales del grupo control es menor que el contenido hallado en otros estudios, en los que la concentración de fósforo va desde los 185 mg/g hasta los 159 mg/g (52), (74), (81).



Estas diferencias podrían deberse al menor tamaño muestral del siguiente estudio, así como a diferencias en cuanto al país y momento de realización. Por ejemplo, los estudios de Lakomaa (74) y Sabel (81) fueron realizados en países nórdicos en los años 1977 y 2009, respectivamente. Esto puede haber repercutido en el manejo médico de estos niños en el periodo prenatal y neonatal, existiendo diferencias con respecto al tratamiento y a la nutrición de los neonatos españoles.

Por otra parte, el estudio de Sabel (81), a diferencia del resto de estudios, se realizó en segundos molares temporales. Esto puede haber repercutido, por una parte, en la edad de los pacientes y, por otra parte, en la concentración mineral de estos dientes.

Por otra parte, el estudio de Zamudio-Ortega (65) en niños mexicanos refiere un contenido menor de fósforo en dentición temporal de niños nacidos a término, con una concentración media de 105 mg/g. Al igual que en los estudios anteriores, estas discrepancias pueden deberse a diferencias nutricionales y en



los procedimientos médicos. Las concentraciones de fósforo en dentición temporal descritas por los diferentes estudios consultados, incluyendo el presente estudio, se recogen en el gráfico 6.

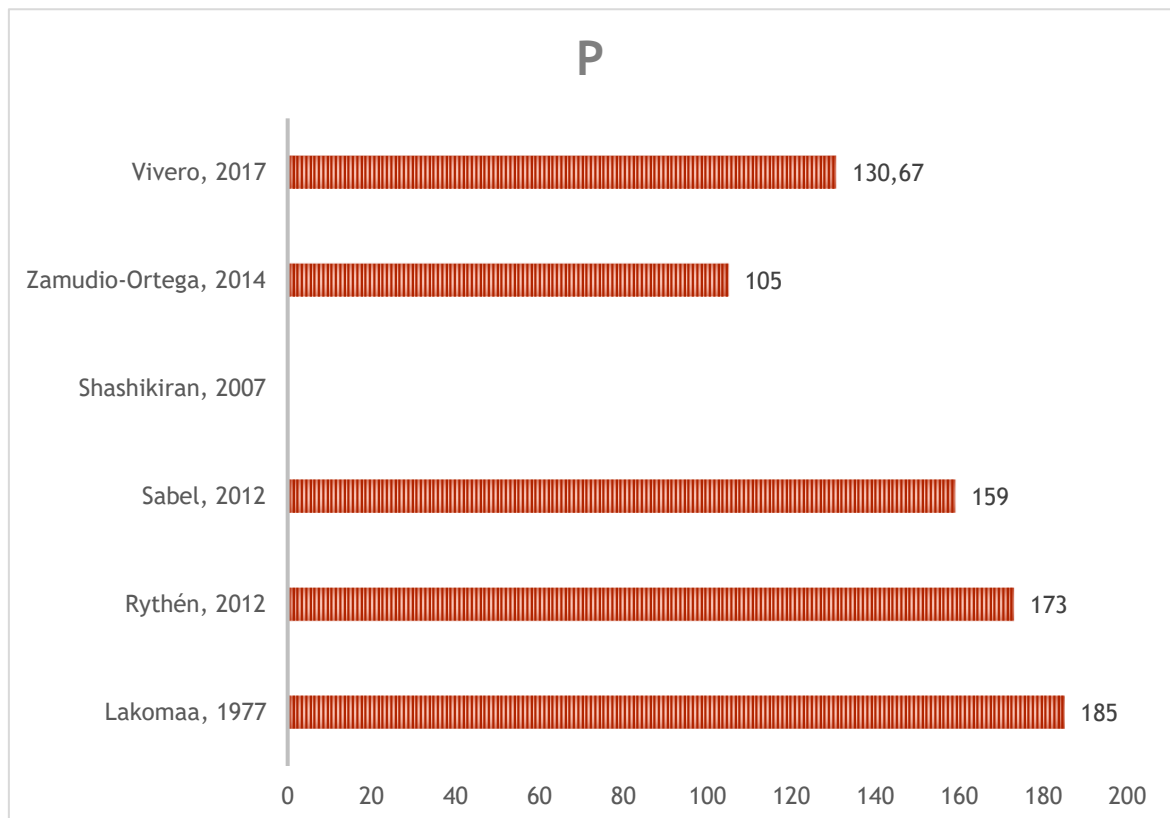


Gráfico 6

Por último, mientras que el presente estudio ha encontrado diferencias estadísticamente significativas en lo relativo a las concentraciones de fósforo entre pacientes prematuros y pacientes nacidos a término, un estudio similar realizado por Rythén (52) no encuentra dichas diferencias pese a disponer de un mayor tamaño muestral ( $p > 0.05$ ). Este desacuerdo puede deberse, nuevamente, a diferencias en el tratamiento del recién nacido pretérmino, que



iguale el contenido dentario de fósforo al hallado en pacientes nacidos a término.

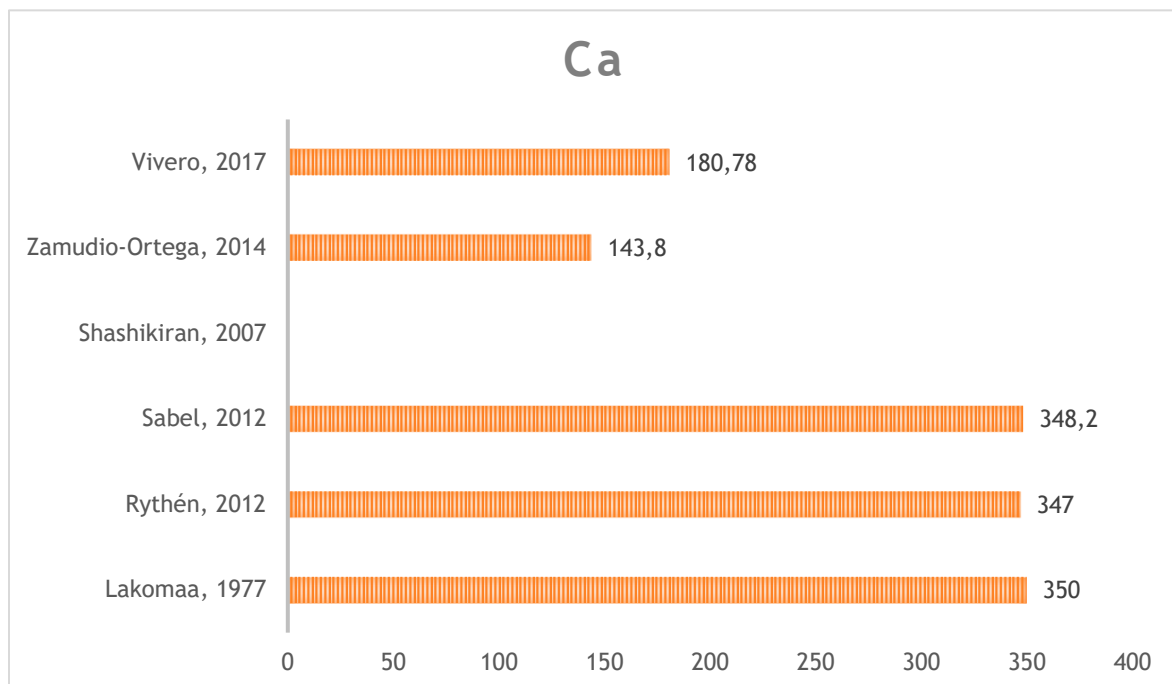
## Contenido de calcio

En el grupo experimental, la concentración media de calcio fue de 231.79 mg/g frente a una concentración de 180.78 mg/g en el grupo control. Estas mayores concentraciones en el grupo de pacientes prematuros, que fueron estadísticamente significativas ( $p < 0.05$ ), podrían explicarse por un mayor control de la nutrición en el periodo neonatal en pacientes nacidos en condiciones de riesgo, como en el grupo de pacientes nacidos pretérmino.

Al igual que ocurría en el análisis del contenido dentario de P, los estudios realizados previamente por otros autores hablan de unos niveles de calcio mayores en los tejidos dentarios de dientes temporales, alrededor de los 350 mg/g de media en pacientes nacidos a término, frente a los 231.79 mg/g del presente estudio (52), (74), (81).

Por otra parte, en el estudio de Zamudio-Ortega en población mexicana se obtuvo, como resultado, una concentración media de calcio menor a la del presente estudio (65).

Las diferentes concentraciones de calcio halladas en los estudios consultados y en el presente estudio se pueden consultar en el gráfico 7.



**Gráfico 7**

En cuanto a las diferencias en el contenido de calcio en pacientes pretérmino y en pacientes nacidos a término, en el estudio realizado por Rythén se hallaron concentraciones de calcio menores en pacientes prematuros, aunque estas diferencias únicamente fueron estadísticamente significativas ( $p < 0.05$ ) al comparar el contenido en calcio de las capas más superficiales del esmalte (52).

Todas estas diferencias pueden deberse, nuevamente, a las diferencias en la atención sanitaria recibida por los pacientes estudiados y al mayor tamaño muestral de los demás estudios, además del análisis de segundos molares en el estudio de Sabel (81).





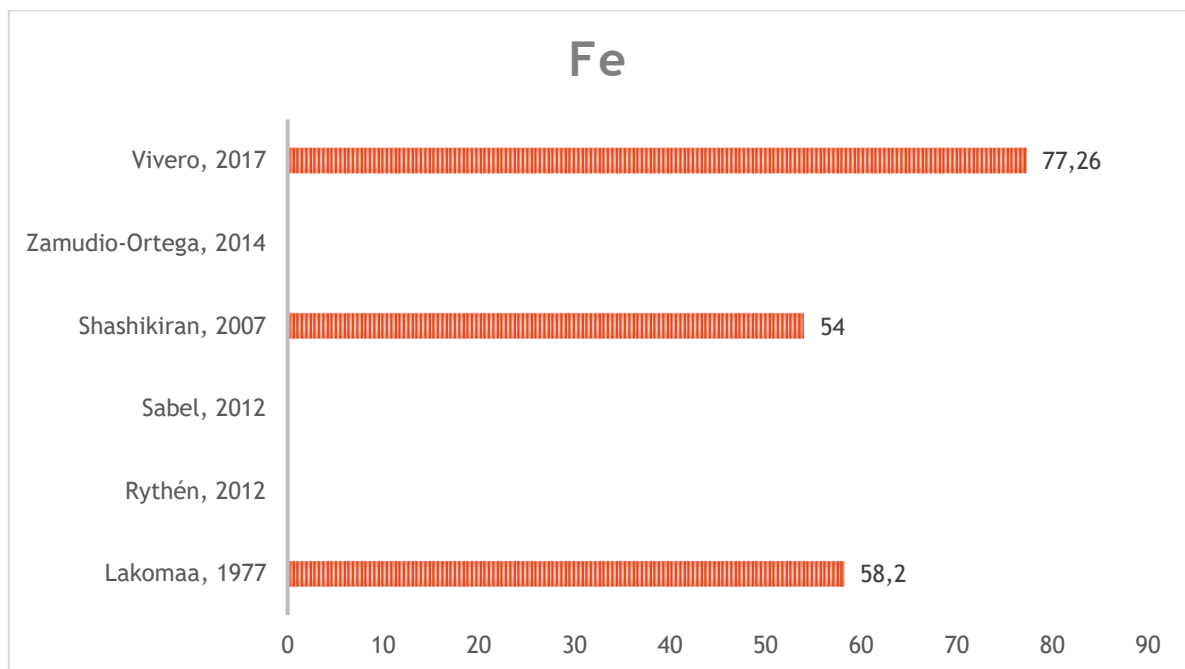
## Contenido de hierro

El contenido de hierro en el grupo control fue, de media, de 77.26 mg/g, mientras que en el grupo experimental, esta media fue de 80.05 mg/g. En el análisis estadístico, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p > 0.05$ ).

Únicamente se han hallado dos estudios previos que midieran la concentración de hierro en el diente temporal. En el estudio de Lakomaa en el año 1977 se obtuvo una media de 58.2 mg/g de hierro en dentición temporal de niños nacidos a término (74). Por otra parte, en el estudio realizado por Shashikiran en el año 2007, se reportó una media de 54 mg/g en niños nacidos a término (82).

Estas concentraciones son menores a las determinadas en el presente estudio. Estas discrepancias podrían deberse a diferencias nutricionales en el periodo neonatal, al tratarse de estudios antiguos.

El contenido medio de hierro encontrado en los estudios previamente mencionados, unido a los niveles descritos en el presente estudio, se describe en el gráfico 8.



**Gráfico 8**

En cuanto a la comparación entre los pacientes prematuros y los pacientes nacidos a término, no se ha encontrado ningún estudio que relacione el contenido de este elemento en tejidos dentarios en ambas poblaciones.

### **Correlación entre el contenido dentario de los diferentes minerales**

Por último, se realizó la prueba de correlación de Pearson para evaluar las posibles correlaciones entre los diferentes elementos estudiados, tanto en el grupo estudio como en el grupo control.

Se observó una correlación negativa moderada (-0.524) entre el calcio y el fósforo, que fue estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ). Estos resultados indican que, a medida que la concentración de calcio aumenta, la



concentración de fósforo disminuye, y viceversa. Esta relación es bidireccional, por lo que los cambios en las concentraciones de fósforo van a influir también sobre las concentraciones de calcio, siguiendo el patrón previamente mencionado.

El hierro presentó una correlación inversa con el P (-0.085) y una correlación directa con el Ca (0.344). Sin embargo, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas ( $p > 0.05$ )

### Limitaciones y futuros estudios

La principal limitación de este estudio es el pequeño tamaño muestral, al tratarse de un estudio piloto. Por lo tanto, podría ser de utilidad la reproducción de este estudio con un mayor tamaño muestral, que permita la extrapolación de resultados.

Además, al tratarse de un estudio transversal, no puede afirmarse que exista una relación causa-efecto entre la concentración dentaria de Ca, P y Fe y el parto prematuro. Por lo tanto, podrían ser necesarios estudios sobre este tema con un diseño de otro tipo.

Otro campo de estudio que se encuentra abierto en relación a este tema es la relación entre la edad gestacional o el peso al nacimiento y el contenido mineral dentario, estudiando la existencia, dentro del grupo de pacientes prematuros, de diferencias en el contenido de diferentes elementos en el tejido dentario en función a la edad gestacional.



Por último, viendo las grandes diferencias en las concentraciones dentarias de distintos elementos entre diferentes estudios, podrían incluirse en posteriores estudios nuevas variables, como la nutrición, la patología sistémica y el tratamiento médico en el periodo neonatal de los pacientes de la muestra. Así, podría estudiarse una asociación entre el estado nutricional y de salud durante el periodo neonatal y la concentración dentaria de Ca, P y Fe.



# Conclusiones



1. Hay que destacar que en el presente estudio, el contenido de calcio y de fósforo encontrado en la dentición temporal de niños nacidos a término ha sido menor que el referido en otros estudios similares, mientras que el contenido de hierro ha resultado ser mayor.
2. Nuestros resultados muestran que el contenido en fósforo en diente temporal de niños nacidos pretérmino fue significativamente menor que en niños nacidos a término.
3. El contenido de calcio en diente temporal de nuestros niños prematuros fue significativamente mayor que en niños nacidos a término.
4. En referencia al análisis de correlación, se ha observado una correlación negativa significativa entre los contenidos de calcio y la de fósforo en los dientes de niños prematuros.
5. No se han hallado diferencias estadísticamente significativas en el contenido de hierro en dentición temporal entre el grupo de estudio y el grupo control, ni con los demás elementos estudiados.
6. Como conclusión final, podemos considerar que el contenido mineral dentario de los niños pretérmino podría ser utilizado como biomarcador del estatus mineral, lo que sería crucial durante las etapas de desarrollo y crecimiento de esta población especialmente vulnerable a desequilibrios iónicos no sólo en diente, sino también de otros tejidos duros como el hueso y blandos en general.



# Bibliografía



- (1) Sadler TW. Langman's Medical Embryology. 7<sup>a</sup> Ed. ed. Baltimore, Maryland: Williams & Wilkins; 1995.
- (2) Moore KL PT. Embriología clínica. El desarrollo del ser humano. 7<sup>a</sup> Ed. ed. Canadá.: Elsevier; 2004.
- (3) Cruvinel VRN, Gravina DBL, Azevedo TDPL, Bezerra ACB, Toledo OAd. Prevalence of dental caries and caries-related risk factors in premature and term children. Braz Oral Res 2010 07/20;24(3):329-335.
- (4) Nelson S, Albert JM, Geng C, Curtan S, Lang K, Miadich S, et al. Increased enamel hypoplasia and very low birthweight infants. J Dent Res 2013 09;92(9):788-794.
- (5) Tanaka K, Miyake Y. Low birth weight, preterm birth or small-for-gestational-age are not associated with dental caries in young Japanese children. BMC Oral Health 2014 04/14;14:38-38.
- (6) Nirunsittirat A, Pitiphat W, McKinney CM, DeRouen TA, Chansamak N, Angwaravong O, et al. Adverse birth outcomes and childhood caries: a cohort study. Community Dent Oral Epidemiol 2016 06;44(3):239-247.
- (7) Harila-Kaera V, Heikkinen T, Alvesalo L, Osborne RH. Permanent tooth crown dimensions in prematurely born children. Early Hum Dev 2001 05;62(2):131-147.
- (8) Hughes T, Bockmann M, Mihailidis S, Bennett C, Harris A, Seow WK, et al. Genetic, epigenetic, and environmental influences on dentofacial structures





and oral health: ongoing studies of Australian twins and their families. *Twin Res Hum Genet* 2013 02;16(1):43-51.

(9) Pavićin IS, Dumančić J, Badel T, Vodanović M. Timing of emergence of the first primary tooth in preterm and full-term infants. *Ann Anat* 2016 01;203:19-23.

(10) Brogårdh-Roth S, Matsson L. Preterm birth does not increase the risk of traumatic dental injuries or unintentional injuries. *Acta Paediatr* 2014 03;103(3):331-336.

(11) Caruso S, Bernardi S, Pasini M, Guica MR, Docimo R, Continenza MA, Gatto R. The Proces of Mineralisation in the Development of Human Tooth. *Eur J Paediatr Dent* 2016;17 (4):322-326.

(12) Wright JT. Normal formation and development defects of the human dentition. *Pediatr Clin North Am* 2000 10;47(5):975-1000.

(13) Avery JK CD. Principios de Histología y Embriología Bucal con orientación clínica. 3<sup>a</sup> ed. ed. Madrid: Evolve; 2007.

(14) Hu X, Xu S, Lin C, Zhang L, Chen Y, Zhang Y. Precise chronology of differentiation of developing human primary dentition. *Histochem Cell Biol* 2014 02;141(2):221-227.

(15) Selvig KA. Electron microscopy of Hertwig's epithelial sheath and of early dentin and cementum formation in the mouse incisor. *Acta Odontol Scand* 1963 04;21:175-186.



- (16) Zanette I, Enders B, Dierolf M, Thibault P, Gradl R, Diaz A, et al. Ptychographic X-ray nanotomography quantifies mineral distributions in human dentine. *Sci Rep* 2015 03/20;5:9210-9210.
- (17) Simmer JP, Papagerakis P, Smith CE, Fisher DC, Rountrey AN, Zheng L, et al. Regulation of dental enamel shape and hardness. *J Dent Res* 2010 10;89(10):1024-1038.
- (18) Robinson C, Connell S, Brookes SJ, Kirkham J, Shore RC, Smith DAM. Surface chemistry of enamel apatite during maturation in relation to pH: implications for protein removal and crystal growth. *Arch Oral Biol* 2005 02;50(2):267-270.
- (19) Rellán Rodríguez S, García de Ribera C, Aragón García MP. El recién nacido prematuro. In: López Sastre J, Figueras Alcoy J, Fernández Colomer B, Blanco Bravo B, Guzmán Cabañas J, Closa Monasterolo R, Narbona López E, López de Heredia i Goya J., editor. *Protocolos de Neonatología*. 2º ed. Madrid; 2008. p. 68-77.
- (20) Saavedra Marbán G, Planells del Pozo P, Ruiz Extremera A. Orofacial pathology in children born under high-risk conditions. A pilot study. *RCOE* 2004;9(2):151-158.
- (21) Patel RM. Short- and Long-Term Outcomes for Extremely Preterm Infants. *Am J Perinatol* 2016 02;33(3):318-328.
- (22) Gladstone M, Oliver C, Van dB. Survival, morbidity, growth and developmental delay for babies born preterm in low and middle income countries - a systematic review of outcomes measured. *PLoS One* 2015 03/20;10(3):e0120566-e0120566.



- (23) Ananth CV, Vintzileos AM. Epidemiology of preterm birth and its clinical subtypes. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2006 12;19(12):773-782.
- (24) Chan E, Leong P, Malouf R, Quigley MA. Long-term cognitive and school outcomes of late-preterm and early-term births: a systematic review. *Child Care Health Dev* 2016 05;42(3):297-312.
- (25) Instituto Nacional de Estadística. 2014; Available at: <http://www.ine.es/>. Accessed 02/28, 2017.
- (26) Ong KK, Kennedy K, Castañeda-Gutiérrez E, Forsyth S, Godfrey KM, Koletzko B, et al. Postnatal growth in preterm infants and later health outcomes: a systematic review. *Acta Paediatr* 2015 10;104(10):974-986.
- (27) Rythén M, Thilander B, Robertson A. Dento-alveolar characteristics in adolescents born extremely preterm. *Eur J Orthod* 2013 08;35(4):475-482.
- (28) MacLean JE, DeHaan K, Fuhr D, Hariharan S, Kamstra B, Henderson L, et al. Altered breathing mechanics and ventilatory response during exercise in children born extremely preterm. *Thorax* 2016 06/03.
- (29) Paulsson L, Bondemark L, Söderfeldt B. A systematic review of the consequences of premature birth on palatal morphology, dental occlusion, tooth-crown dimensions, and tooth maturity and eruption. *Angle Orthod* 2004 04;74(2):269-279.
- (30) Valeri BO, Holsti L, Linhares MBM. Neonatal pain and developmental outcomes in children born preterm: a systematic review. *Clin J Pain* 2015 04;31(4):355-362.



(31) Fevang SKE, Hysing M, Markestad T, Sommerfelt K. Mental Health in Children Born Extremely Preterm Without Severe Neurodevelopmental Disabilities. *Pediatrics* 2016 04;137(4).

(32) Linsell L, Malouf R, Johnson S, Morris J, Kurinczuk JJ, Marlow N. Prognostic Factors for Behavioral Problems and Psychiatric Disorders in Children Born Very Preterm or Very Low Birth Weight: A Systematic Review. *J Dev Behav Pediatr* 2016 01;37(1):88-102.

(33) Linsell L, Malouf R, Morris J, Kurinczuk JJ, Marlow N. Prognostic Factors for Poor Cognitive Development in Children Born Very Preterm or With Very Low Birth Weight: A Systematic Review. *JAMA Pediatr* 2015 12;169(12):1162-1172.

(34) Aine L, Backström MC, Mäki R, Kuusela A, Koivisto A, Ikonen R et al. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *Journal of Oral Pathology & Medicine* 2000 09;29(8):403-409.

(35) Backström ,M.C., Aine L, Mäki R, Kuusela AL, Sievänen H, Koivisto AM, et al. Maturation of primary and permanent teeth in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000 09;83(2):F104-F108.

(36) Zaidi I, Thayath MN, Singh S, Sinha A. Preterm Birth: A Primary Etiological Factor for Delayed Oral Growth and Development. *Int J Clin Pediatr Dent* 2015 09/20;8(3):215-219.

(37) Germa A, Clément C, Weissenbach M, Heude B, Forhan A, Martin-Marchand L, et al. Early risk factors for posterior crossbite and anterior open bite in the primary dentition. *Angle Orthod* 2016 09;86(5):832-838.



- (38) Bodh M, Jain M, Dutta S, Namdev R, Kumar A. Preterm Birth Complications On Oro-Dental Structures: An Updated Review. *Journal of Oral Health & Community Dentistry* 2015 04;9(2):85-89.
- (39) Cortines AAO, Costa LR. Associated factors and persistence of palatal groove in preterm infants: a cohort study. *BMC Pediatr* 2016 08/24;16(1):143-143.
- (40) Ferrini FRD, Marba STM, Gavião M, Beatriz Duarte. Oral Conditions in Very Low and Extremely Low Birth Weight Children. *J Dent Child* 2008 Sep;75(3):235-242.
- (41) Angelos GM, Smith DR, Jorgenson R, Sweeney EA. Oral complications associated with neonatal oral tracheal intubation: a critical review. *Pediatr Dent* 1989 06;11(2):133-140.
- (42) Seow WK. Effects of preterm birth on oral growth and development. *Aust Dent J* 1997 04;42(2):85-91.
- (43) Velló ,M.A., Martínez-Costa C, Catalá M, Fons J, Brines J, Guijarro-Martínez R. Prenatal and neonatal risk factors for the development of enamel defects in low birth weight children. *Oral Dis* 2010 04;16(3):257-262.
- (44) Seow WK, Young WG, Tsang AKL, Daley T. A Study of Primary Dental Enamel From Preterm and Full-term Children Using Light and Scanning Electron Microscopy. *Pediatr Dent* 2005 Sep;27(5):374-379.



- (45) Franco K, Line S, de Moura-Ribeiro M, Valeriana Leme. Prenatal and neonatal variables associated with enamel hypoplasia in deciduous teeth in low birth weight preterm infants. *J Appl Oral Sci* 2007 12;15(6):518-523.
- (46) Atar M, Körperich EJ. Systemic Disorders and their Influence on the Development of Dental Hard Tissues: A Literature Review. *J Dent* 2010;38:296-306.
- (47) Prokocimer T, Amir E, Blumer S, Peretz B. Birth-Weight, Pregnancy Term, Pre-Natal and Natal Complications Related to Child's Dental Anomalies. *J Clin Pediatr Dent* 2015 15;39(4):371-376.
- (48) Basha S, Mohamed RN, Swamy HS. Prevalence and associated factors to developmental defects of enamel in primary and permanent dentition. *Oral Health Dent Manag* 2014 09;13(3):588-594.
- (49) Gravina DBL, Cruvinel VRN, Azevedo TDPL, Toledo OA, Bezerra ACB. Enamel Defects in the Primary Dentition of Preterm and Full Term Children. *J Clin Pediatr Dent* 2013 07;38(4):391-395.
- (50) Seow WK. Oral complications of premature birth. *Aust Dent J* 1986 02;31(1):23-29.
- (51) Li Y, Navia JM, Bian JY. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in primary dentition of Chinese children 3-5 years old. *Community Dent Oral Epidemiol* 1995 04;23(2):72-79.



(52) Rythén M, Sabel N, Dietz W, Robertson A, Norén J,G. Chemical aspects on dental hard tissues in primary teeth from preterm infants. *Eur J Oral Sci* 2010 08;118(4):389-395.

(53) Seow WK, Brown JP, Tudehope DI, O'Callaghan M. Developmental defects in the primary dentition of low birth-weight infants: adverse effects of laryngoscopy and prolonged endotracheal intubation. *Pediatr Dent* 1984 03;6(1):28-31.

(54) Mellander M, Norén ,J.G., Fredén H, Kjellmer I. Mineralization defects in deciduous teeth of low birthweight infants. *Acta Paediatr Scand* 1982 09;71(5):727-733.

(55) Robles M, Ruiz M, Bravo-Perez M, González E, Peñalver M. Prevalence of enamel defects in primary and permanent teeth in a group of schoolchildren from Granada (Spain). *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2013 03/01;18(2):e187-e193.

(56) Jacobsen PE, Haubek D, Henriksen TB, Østergaard J,R., Poulsen S. Developmental enamel defects in children born preterm: a systematic review. *Eur J Oral Sci* 2014 02;122(1):7-14.

(57) Pitiphat W, Luangchaichaweng S, Pungchanchaikul P, Angwaravong O, Chansamak N. Factors associated with molar incisor hypomineralization in Thai children. *Eur J Oral Sci* 2014 08;122(4):265-270.

(58) Brogårdh-Roth S, Matsson L, Klingberg G. Molar-incisor hypomineralization and oral hygiene in 10- to-12-yr-old Swedish children born preterm. *Eur J Oral Sci* 2011 02;119(1):33-39.



- (59) Wagner Y. Developmental defects of enamel in primary teeth - findings of a regional German birth cohort study. *BMC Oral Health* 2016 07/07;17(1):10-10.
- (60) Takaoka LAMV, Goulart AL, Kopelman BI, Eid Weiler RM. Enamel Defects in the Complete Primary Dentition of Children Born at Term and Preterm. *Pediatr Dent* 2011 Mar;33(2):171-176.
- (61) Oliveira AFB, Chaves AMB, Rosenblatt A. The influence of enamel defects on the development of early childhood caries in a population with low socioeconomic status: a longitudinal study. *Caries Res* 2006;40(4):296-302.
- (62) Saraiva MCD, Bettiol H, Barbieri MA, Silva AA. Are intrauterine growth restriction and preterm birth associated with dental caries? *Community Dent Oral Epidemiol* 2007 10;35(5):364-376.
- (63) Gaiser S, Deyhle H, Bunk O, White SN, Müller B. Understanding nano-anatomy of healthy and carious human teeth: a prerequisite for nanodentistry. *Biointerphases* 2012 12;7(1-4):4-4.
- (64) De Menezes Oliveira, Torres CP, Gomes-Silva J, Chinelatti MA, De Menezes F, Carlos Hueb, Palma-Dibb R, et al. Microstructure and mineral composition of dental enamel of permanent and deciduous teeth. *Microsc Res Tech* 2010 05;73(5):572-577.
- (65) Zamudio-Ortega C, Contreras-Bulnes R, Scougall-Vilchis R, Morales-Luckie R, Olea-Mejía ,O.F., Rodríguez-Vilchis ,L.E. Morphological, chemical and structural characterisation of deciduous enamel: SEM, EDS, XRD, FTIR and XPS analysis. *Eur J Paediatr Dent* 2014 09;15(3):275-280.





- (66) Das B, Muthu MS, Farzan JM. Comparison of the chemical composition of normal enamel from exfoliated primary teeth and teeth affected with early childhood caries: an in vitro study. *Int J Paediatr Dent* 2016 01;26(1):20-25.
- (67) Wilson PR, Beynon AD. Mineralization differences between human deciduous and permanent enamel measured by quantitative microradiography. *Arch Oral Biol* 1989;34(2):85-88.
- (68) Sabel N, Johansson C, Kühnisch J, Robertson A, Steiniger F, Norén J,G., et al. Neonatal lines in the enamel of primary teeth--a morphological and scanning electron microscopic investigation. *Arch Oral Biol* 2008 10;53(10):954-963.
- (69) Mahoney P. Incremental enamel development in modern human deciduous anterior teeth. *Am J Phys Anthropol* 2012 04;147(4):637-651.
- (70) Norén,J.G. Enamel structure in deciduous teeth from low-birth-weight infants. *Acta Odontol Scand* 1983 12;41(6):355-362.
- (71) Zanolli C, Bondioli L, Manni F, Rossi P, Macchiarelli R. Gestation length, mode of delivery, and neonatal line-thickness variation. *Hum Biol* 2011 12;83(6):695-713.
- (72) Kurek M, Żądzińska E, Sitek A, Borowska-Strugińska B, Rosset I, Lorkiewicz W. Prenatal factors associated with the neonatal line thickness in human deciduous incisors. *Homo* 2015 06;66(3):251-263.
- (73) Sabel N, Klingberg G, Dietz W, Nietzsche S, Norén J,G. Polarized light and scanning electron microscopic investigation of enamel hypoplasia in primary teeth. *Int J Paediatr Dent* 2010 01;20(1):31-36.



(74) Lakomaa EL, Rytomaa I. Mineral composition of enamel and dentin of primary and permanent teeth in Finland. Scand J Dent Res 1977 Jan-Feb;85(2):89-95.

(75) Brown CJ, Chenery SRN, Smith B, Mason C, Tomkins A, Roberts GJ, et al. Environmental influences on the trace element content of teeth--implications for disease and nutritional status. Arch Oral Biol 2004 09;49(9):705-717.

(76) Fang MM, Lei KY, Kilgore LT. Effects of zinc deficiency on dental caries in rats. J Nutr 1980 May;110(5):1032-1036.

(77) Kiely ML, Domm LV. The effect of a magnesium deficient diet and cortisone on the growth of the rat incisor. J Dent Res 1977 Dec;56(12):1577-1585.

(78) Lin H, Lin J, Hu S, Kuo H, Yang Y. Association of dietary calcium, phosphorus, and magnesium intake with caries status among schoolchildren. Kaohsiung J Med Sci 2014 04;30(4):206-212.

(79) Merheb R, Arumugam C, Lee W, Collin M, Nguyen C, Groh-Wargo S, et al. Neonatal Serum Phosphorus Levels and Enamel Defects in Very Low Birth Weight Infants. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2016 Aug;40(6):835-841.

(80) Ghadimi E, Eimar H, Marelli B, Nazhat S, Asgharian M, Vali H, Tamimi F. Trace elements can influence the physical properties of tooth enamel. Springerplus 2013;2:499-510.

(81) Sabel N., Klingberg G., Nietzsche S., Robertson A., Odelius H., Norén J.G. Analysis of some elements in primary enamel during postnatal mineralization. Swed Dent J 2009; 33: 85-95.



(82) Shashikiran ND, Subba Reddy VV, Hiremath MC. Estimation of trace elements in sound and carious enamel of primary and permanent teeth by atomic absorption spectrophotometry: An *in vitro* study. Indian J Dent Res 2007;18:157-162.





# Anexo I: Modelo de consentimiento informado



## ESTUDIO CONTROLADO DE VALORACIÓN DEL ESTADO MINERAL EN NIÑOS NACIDOS PRETÉRMINO

INVESTIGADORA PRINCIPAL: PALOMA PLANELLS DEL POZO

### ***Consentimiento informado***

D/Dña

.....

..... en condición de padre/madre del paciente

.....

con domicilio habitual

.....

.....

..... DNI/NIF.....

DECLARO conocer que a mi hijo se le va a realizar una evaluación de salud bucodental

Comprendo que los datos obtenidos en esa exploración serán utilizados para fines científicos. Son totalmente confidenciales, y sólo van a servir al equipo investigador para confeccionar un plan de tratamiento y prevención específico para cada paciente, así como para estudios epidemiológicos.

AUTORIZO a participar a mi hijo en el programa de evaluación.

DOY PERMISO para la recogida de datos.

Madrid, .....

Fdo.:.....



## INTERVENCIONES EN LOS NIÑOS:

Prevía firma del consentimiento informado de cada niño:

- 1.- Análisis del estado de salud oral.
- 2.- Análisis de la situación maxilofacial en cada niño.
- 3.- Toma de medidas de arcadas dentarias y mordidas en cada niño.
- 4.- Toma de registros fotográficos en cada paciente.
- 5.- Complimentación, por parte de los padres, de una encuesta sobre salud oral y antecedentes dentarios de cada niño.
- 6.- Recogida posterior de dientes temporales, para su análisis posterior.
- 7.- Recordatorio de ingesta de alimentos de cada niño.
- 8.- Cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos.
- 9.- Valoración de ingesta de nutrientes.
- 10.- Medidas antropométricas: peso, talla, circunferencias de brazo, cintura, cadera, pliegues, anchura de muñeca y codo.
11. Educación nutricional al niño y los padres.

Tiempo estimado para cada niño: 15 minutos. se pueden ir superponiendo las exploraciones, ya que el grupo investigador se reparte en grupos de trabajo.

Al finalizar se hace entrega a los padres de documentos sobre salud oral y el correspondiente informe sobre el estado de salud oral de sus hijos.







## Anexo II: Resultados



## PREMATUROS

1  
2  
3  
4  
5  
6  
6  
6  
6  
7  
7  
8  
8  
9  
9  
9  
9  
10  
10

P	Ca	Fe
98,3	222	70,3
119,45	240	80,5
110,4	248	83,4
99,59	199	81
98,97	224	78,5
96,03	234	75,4
96,89	225	74,8
99,34	256	87,6
94,78	243	84,9
78,65	222	87,9
97,56	240	80,5
85,4	248	83,4
104,5	199	81
95,67	224	78,5
92,76	234	78,4
94,56	225	73,2
83,45	256	78,5
100,45	243	75,4
94,56	222	87,9
93,8	187	70,3
185,3	156	80,5
123,5	214	83,4
152,4	208	81
88,5	178	78,5
130,6	156	75,4
164,6	181	75,4
87,8	198	75,4
149,5	149	75,4
88,7	169	
149,5	212	

## CONTROLES

1  
2  
3  
1  
2  
1  
2  
3  
1  
2  
3



# Anexo III: Estadística descriptiva



### Descriptivos<sup>a,b,c</sup>

Grupo		Estadístico		Error estándar
P	Control	Media	130,666666700 00000	11,7788652500 00000
		95% de intervalo de confianza para la media	Límite inferior	103,504554700 00000
			Límite superior	157,828778600 00000
		Media recortada al 5%	130,012962999 99998	
		Mediana	130,600000000 00000	
		Varianza	1248,675	
		Desviación estándar	35,3365957600 00000	
		Mínimo	87,8000000000 00	
		Máximo	185,300000000 000	
		Rango	97,5000000000 00	
		Rango intercuartil	67,3500000000 00	
		Asimetría	,054	,717
		Curtosis	-1,312	1,400
	Prematur	Media	96,9110526300 0000	2,06760941900 0000
		95% de intervalo de confianza para la media	Límite inferior	92,5671664300 0000
			Límite superior	101,254938799 99999



		Media recortada al 5%	96,67339181000000	
		Mediana	96,89000000000000	
		Varianza	81,225	
		Desviación estándar	9,01250051300000	
		Mínimo	78,65000000000000	
		Máximo	119,45000000000000	
		Rango	40,80000000000000	
		Rango intercuartil	5,030000000000000	
		Asimetría	,362	,524
		Curtosis	1,799	1,014
Ca	Control	Media	180,77777780000000	7,840028660000001
		95% de intervalo de confianza para la media	Límite inferior	162,69863930000000
			Límite superior	198,85691630000000
		Media recortada al 5%	180,69753090000000	
		Mediana	181,00000000000000	
		Varianza	553,194	
		Desviación estándar	23,52008598000000	
		Mínimo	149,00000000000000	



			Máximo	214,000000000 000	
			Rango	65,000000000 00	
			Rango intercuartil	47,000000000 00	
			Asimetría	-,004	,717
			Curtosis	-1,394	1,400
Prematur	Media			231,789473700 00000	3,72487995600 0000
	95% de intervalo de confianza para la media	Límite inferior		223,963791300 00000	
		Límite superior		239,615156099 99998	
	Media recortada al 5%			232,266081900 00000	
	Mediana			234,000000000 00000	
	Varianza			263,620	
	Desviación estándar			16,2363753000 00000	
	Mínimo			199,000000000 000	
	Máximo			256,000000000 000	
	Rango			57,000000000 00	
	Rango intercuartil			21,000000000 00	
	Asimetría			-,494	,524
	Curtosis			,019	1,014
Fe	Control	Media		77,2555555600 0000	1,32288732100 0000



	95% de intervalo de confianza para la media	Límite inferior	74,2049719200 0000	
		Límite superior	80,3061391900 0000	
	Media recortada al 5%		77,3006172800 0000	
	Mediana		75,4000000000 0000	
	Varianza		15,750	
	Desviación estándar		3,96866196300 0000	
	Mínimo		70,3000000000 00	
	Máximo		83,4000000000 00	
	Rango		13,1000000000 00	
	Rango intercuartil		5,35000000000 0	
	Asimetría		-,107	,717
	Curtosis		-,119	1,400
	Prematur	Media	80,0578947400 0000	1,14853875600 0000
		95% de intervalo de confianza para la media	Límite inferior	77,6449043500 0000
			Límite superior	82,4708851200 0000
		Media recortada al 5%		80,1643274900 0000
		Mediana		80,5000000000 0000
		Varianza		25,064



Desviación estándar	5,00636437100 0000	
Mínimo	70,3000000000 00	
Máximo	87,9000000000 00	
Rango	17,6000000000 00	
Rango intercuartil	8,00000000000 0	
Asimetría	-,016	,524
Curtosis	-,533	1,014





# Anexo IV: Estadística inferencial



### Prueba de muestras independientes

		Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias	
		F	Sig.	t	gl
P	Se asumen varianzas iguales	30,303	,000	-3,802	28
	No se asumen varianzas iguales			-2,966	10,786
Ca	Se asumen varianzas iguales	2,634	,116	6,793	28
	No se asumen varianzas iguales			6,159	15,646
Fe	Se asumen varianzas iguales	,479	,495	1,470	26
	No se asumen varianzas iguales			1,600	19,645

### Prueba de muestras independientes

		prueba t para la igualdad de medias		
		Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar
P	Se asumen varianzas iguales	,001	-31,65258373000000	8,324840257000000
	No se asumen varianzas iguales	,013	-31,65258373000000	10,671498320000000
Ca	Se asumen varianzas iguales	,000	49,24401914000000	7,248830898000000
	No se asumen varianzas iguales			



	No se asumen varianzas iguales	,000	49,2440191400 00000	7,99485496400 0001	32,2644351700 00000
Fe	Se asumen varianzas iguales	,154	2,80233918100 0000	1,90650560500 0000	- 1,11653921500 0000
	No se asumen varianzas iguales	,126	2,80233918100 0000	1,75190528800 0000	- ,856308382000 000

### Prueba de muestras independientes

prueba t para la igualdad de medias

95% de intervalo de confianza de la diferencia

Superior

P	Se asumen varianzas iguales	-14,599921490000000
	No se asumen varianzas iguales	-8,107837965000000
Ca	Se asumen varianzas iguales	64,092576120000000
	No se asumen varianzas iguales	66,223603110000000
Fe	Se asumen varianzas iguales	6,721217577000000
	No se asumen varianzas iguales	6,460986744000000

### Correlaciones

		P	Ca	Fe
P	Correlación de Pearson	1	-,524**	-,085
	Sig. (bilateral)		,003	,668
	N	30	30	28
Ca	Correlación de Pearson	-,524**	1	,344
	Sig. (bilateral)	,003		,073
	N	30	30	28
Fe	Correlación de Pearson	-,085	,344	1



Sig. (bilateral)	,668	,073	
N	28	28	28

